

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

N°

THÈSE 434

POUR LE

Doctorat de l'Université de Paris
(MENTION MÉDECINE)

PAR

BASILE TRIANTOFILLOPOULO

né le 30 Décembre 1904 à CARPENISSI (Grèce)

Etude
sur la Mortalité Fœtale
et ses causes

D'après les documents de la Maternité de l'Hôpital Boucicaut

Président de thèse : M. le Professeur COUVELAIRE

Librairie Marcel VIGNE
11 et 13, rue de l'Ecole de Médecine
PARIS (VI^e)
1930

1930
PARIS (VI)
11, rue de l'École de Médecine
Librairie Marcel VIGNE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

N°

THÈSE

POUR LE

Doctorat de l'Université de Paris

(MENTION MÉDECINE)

PAR

BASILE TRIANTOFILLOPOULO

né le 30 Décembre 1904 à CARPENISSI (Grèce)

Etude sur la Mortalité Foétale et ses causes

D'après les documents de la Maternité de l'Hôpital Boucicaut

Président de thèse : M. le Professeur COUVELAIRE

Librairie Marcel VIGNE
11 et 13, rue de l'Ecole de Médecine

PARIS (VI^e)

1930

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. ROGER.

	MM.
	ROUVIERE.
Anatomie	CUNEO.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	ROGER.
Physiologie.	STROHL.
Physique médicale.	DESGREZ.
Chimie médicale.	LEMIERRE.
Bactériologie.	BRUMPT.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BAUDOUIN.
Pathologie et thérapeutique générales.	CLERC.
Pathologie médicale.	LECENE.
Pathologie chirurgicale.	ROUSSY.
Anatomie pathologique.	CHAMPY.
Histologie.	TIFFENEAU.
Pharmacologie et matière médicale.	LÉPER.
Thérapeutique.	TANON.
Hygiène et Médecine préventive.	BALTHAZARD.
Médecine légale.	MENETRIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	RATHERY.
Pathologie expérimentale et comparée.	MAURICE VILLARET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie. .	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANCON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	IEGUEU.
	CCUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
	J.-L FAURE.
Clinique gynécologie.	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopé- die.	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique médicale.	SEBILEAU.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	PIERRE DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	SERGENT.
Clinique propédeutique.	LÉON BERNARD.
Clinique de la Tuberculose.	MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire.	



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiâtrie.	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.	AUBERTIN.
Pathologie médicale.	BENARD HENRI.
Physiologie.	BINET.
Chimie biologique.	BLANCHETIERE.
Pathologie chirurgicale.	BROCQ.
Pathologie médicale.	BRULE.
Pathologie chirurgicale.	CADENAT.
Pathologie médicale.	CATHALA.
Pathologie médicale.	CHABROL.
Pathologie médicale.	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale.	DE GAUDAR D'ALLAINES
Physique.	DOGNON.
Pathologie médicale.	DONZELOT.
Obstétrique.	ECALLE.
Urologie.	FEY.
Pathologie expérimentale.	GARNIER.
Bactériologie.	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.	GATELLIER.
Histologie.	GIROUD.
Pathologie médicale.	HARVIER.
Anatomie.	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Hygiène.	JOANNON.
Chimie biologique.	LABBE HENRI.
Parasitologie.	LAROCHE GUY.
Oto.rhino.Laryngologie.	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique.	LEROUX.
Pathologie chirurgicale.	LEVEUF.
Pathologie médicale.	LIAN.
Pharmacologie.	MERCIER FERNAND.
Pathologie chirurgicale.	MONDOR.
Pathologie médicale.	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.	MOURE.
Histologie.	MULON.
Anatomie Pathologique.	OBERLING.
Anatomie.	OLIVIER.
Médecine légale.	PIEDELIEVRE.
Obstétrique.	PORTES.
Pathologie chirurgicale.	QUENU.
Physiologie.	RICHT Fils.
Dermatologie et syphiligraphie.	SEZARY.
Pathologie médicale.	VALLERY.RADOT.
	(Pasteur).
Obstétrique.	VAUDESCAL.
Ophthalmologie.	VELTER.
Histologie.	VERNE.
Obstétrique.	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pharmacologie.	BUSQUET.
Obstétrique.	GUENIOT.
	LEQUEUX.
Parasitologie.	NEVEU-LEMAIRE.
Physique.	ZIMMERN.
Obstétrique.	DEMELIN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS

DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique chirurgicale.	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale.	AUVRAY.
Clinique chirurgicale.	CHEVASSU.
Clinique médicale.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique obstétricale.	LE LORIER.
Clinique médicale.	LERI.
Clinique chirurgicale.	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.	PROUST.
Clinique chirurgicale.	SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS.

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.	MAUCLAIRE, agrég.
Stomatologie.	FREY.
Education physique.	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.	LEDoux-LEBARD.
Puériculture.	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552831_0018

A mon Maître

M. V. LE LORIER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
de Paris

Accoucheur des Hôpitaux

*Qui nous a suggéré l'idée de ce
travail, et guidé de ses conseils,
ce bien faible témoignage de notre
gratitude.*

A mon Maître

M. P. GUILLAUME-LOUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Tours,
Chirurgien-Chef de l'Hospice Général

*Notre profonde e trespectueuse
reconnaissance pour la sollicitude
qu'il a toujours montrée à notre
égard.*

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX
DE TOURS ET DE PARIS

INTRODUCTION

La Mortinatalité, c'est-à-dire la mort du fœtus pendant la gestation et au cours du travail, ainsi que celle qui survient dans les quelques jours qui suivent l'naissance, constitue l'objet de ce travail. Le sujet n'est point nouveau, mais il est indéniable que tout le monde s'y intéresse actuellement. Etudier la Mortinatalité, c'est étudier ses causes, car se sont ces dernières qu'il faudra combattre si on veut s'efforcer d'avoir un pourcentage plus grand d'enfants vivants ou viables. Dans beaucoup de pays, la question est à l'ordre du jour, et en France en particulier la lutte est engagée depuis que le Professeur Pinard a montré les magnifiques résultats qu'on pouvait en tirer.

Notre travail ne prétend donc apporter rien de nouveau. Nous avons voulu rechercher nous-mêmes les causes de cette Mortalité fœtale ainsi que leur fréquence relative, estimant en effet qu'il ne suffirait pas de consulter des statistiques et de lire des chiffres. Mais pour que nos conclusions eussent pu être probantes, il fallait que notre en-

quête eut pu porter sur un laps de temps assez long, et sur un grand nombre de cas, de façon que rien — autant que possible — n'eût pu être omis. Nous nous sommes pour cela adressés à la Maternité de l'Hôpital Boucicaut, que dirige notre Maître le Professeur agrégé Le Lorier. Nous tenons à le remercier ici pour avoir bien voulu mettre à notre disposition les Archives admirablement classées de son service, et nous lui exprimons également notre profonde reconnaissance pour tout l'enseignement qu'il nous a prodigué pendant près de deux ans.

Ce travail est forcément incomplet. Et il l'est pour plusieurs raisons que l'on trouvera au fur et à mesure de sa lecture. Plusieurs causes, en effet, nous échappent, et très souvent parce que notre enquête n'a pu porter que sur la mère. Et ceci est une lacune grave surtout si l'on admet que dans nombre de manifestations pathologiques — les malformations par exemple — les causes paternelles sont plus importantes que les causes provenant de la mère. Nous avons donc souvent ignoré et l'état pathologique du procréateur, et les tares dont il pouvait être chargé — alcoolisme, intoxication professionnelle, etc. — qui ont pu agir par altération du germe mâle. Néanmoins, c'est un travail homogène ayant porté sur une classe sociale particulièrement éprouvée par les dures

nécessités de la vie, donc plus riche d'enseignements du point de vue qui nous intéresse. Nous avons cherché et relevé les causes de la Mortinatalité et de la Mortalité primaire dans tous les cas survenus pendant cinq années (de 1925 à 1929 inclus) à Boucicaut, et nous les exposerons d'abord, en les discutant le cas échéant, et nous nous efforcerons ensuite de tirer de ces faits les conclusions qui s'imposent.

Pour l'année 1925 nous avons relevé 111 enfants morts, qui peuvent se subdiviser ainsi:

Morts pendant la gestation 34;

Morts à terme pendant le travail 19;

Morts après l'accouchement à terme 10;

Prématurés morts pendant le travail 9;

Prématurés morts après la naissance 38;

Accouchement prématuré provoqué 1.

On peut à ces chiffres ajouter 23 avortements. **

Si maintenant on cherche les causes de cette mortalité fœtale et infantile, on trouve que

I. — PARMI LES MORTS SURVENUES PENDANT LA GESTATION :

12 sont dues à la *Syphilis* (35,3 %).

Parmi ces 12 cas, on relève une grossesse gemellaire bi-vitelline avec un seul enfant mort et macéré, le second étant né à terme et bien portant. Et un second cas de *Syphilis* accompagné d'Hypertension légère. Mais cette dernière ne semble avoir joué aucun rôle dans la mort de l'enfant.

* Nous ne parlerons presque pas des avortements, ceux-ci étant surtout dirigés dans les services de Chirurgie et n'étant que rarement admis à la Maternité. Nous ne donnerons donc la cause de ces avortements que lorsque celle-ci est évidente.

6 cas sont attribuables à une Syphilis très probable (17,5 %).

Il s'agit de cas dans lesquels on ne peut nettement affirmer qu'il y ait Syphilis. Il n'y a que de fortes présomptions en sa faveur (état de l'enfant et de ses annexes, rapport fœto-placentaire, antécédents obstétricaux), mais avec sero-réactions négatives. Nous tenons d'ailleurs à faire remarquer que même dans certains des cas que nous avons classés sous la rubrique « Syphilis certaine », les réactions sero-logiques étaient négatives. Nous n'en voulons pour exemple que l'observation suivante :

Multipare de 39 ans: Accouchement à terme d'un enfant mort et macéré pesant 3.600 gr., Poids du placenta 1.650 gr.

Antécédents obstétricaux :

1913: Accouchement à terme d'une fille pesant 5.150 gr., morte à 4 mois de méningite.

1918: Avortement de deux mois.

1919: Accouchement à terme d'une fille pesant 4.250 gr., bien portante.

1920: Expulsion à terme d'une fille mort-née.

1923: Expulsion à terme d'un garçon mort et macéré.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Il y a dans cette observation plusieurs signes de spécificité.

6 grossesses avec un seul enfant vivant:

Deux rétentions;

Un mort-né.

Un avortement.

Le gros poids des enfants (5150 gr. pour l'enfant qui est mort à 4 mois).

Et enfin l'énorme rapport fœto-placentaire 3600 /1650 pour la grossesse actuelle.

Un cas a été attribué à une tuberculose très probable.

Ce cas suspect a été confirmé plus tard (en 1926) au cours d'un accouchement ultérieur à terme. La femme était à ce moment en pleine tuberculose évolutive, et l'enfant est mort quelques jours après sa naissance. (On trouvera l'observation page).

Dans un autre cas, il y avait également des présomptions de tuberculose tant à cause des antécédents personnels de la mère que des antécédents obstétricaux:

B... Ernestine, 28 ans, IVe pare. Père bien portant. Mère morte. 7 frères et sœurs morts en bas âge. 1 sœur bien portante.

Antécédents personnels :

Pleurésie à 15 1/2 ans;

Congestion pulmonaire à 17 ans.

Antécédents obstétricaux:

1915: Accouchement normal à terme d'un garçon, mort à 4 mois de méningite.

1917: Accouchement normal à terme d'un garçon, mort à 4 mois de méningite.

1919: Accouchement à terme d'une fille, morte une heure après la naissance.

Dernières règles: 15 mai (procréateur différent pour la grossesse actuelle, bien portant).

Le 19 décembre: Entre en travail. Version par manœuvres internes pour présentation transversale. Extraction d'un enfant mort et macéré (depuis 15 jours), pesant 1700 gr., placenta: 450 gr. Urines normales. T.A. 9 1/2 /5. B.W.: négatif.

Mais on peut remarquer que le père est différent, et que le placenta est nettement gros. Par conséquent une autre influence a peut-être pu intervenir.

A l'Hypertension Artérielle seul, on peut attribuer deux cas.

Ce n'est pas, bien entendu, l'Hypertension qui a tué l'enfant, mais l'intoxication qui l'a frappé au même titre que la mère, intoxication qui ne s'est traduite cliniquement que par une élévation de la Tension Artérielle maxima. Ces cas, ainsi qu'on le verra d'ailleurs plus loin, sont plus fréquents qu'on ne le croit généralement.

A l'Auto-Intoxication Gravidique, on peut encore attribuer 4 cas s'étant manifesté cliniquement par :

Albumine et Hypertension: 2.

Albumine et Hypertension ayant abouti à l'Eclampsie: 1.

Albumine et Hémorragie Rétro-placentaire: 1.

Enfin, dans deux autres cas, qu'on peut ranger dans le même groupe, il n'y avait apparemment rien de spécial, mais on a relevé à l'examen de l'arrière-faix des foyers hémorragiques anciens qui, ayant provoqué une diminution de l'hématose fœtale ont causé la mort de ces enfants.

Un enfant est mort au cours d'une néphrite chronique hypertensive.

Il s'agit en l'espèce d'une femme qui, à toutes ses grossesses, présente un arrêt spontané de développement de son fœtus.

Un cas est dû à un Traumatisme violent.

Et enfin dans les quatre cas qui restent, nous n'avons pu déceler aucune cause apparente de rétention. (Il y avait chez une de ces femmes des antécédents bacillaires chargés, et chez une autre un placenta inséré bas).

II. — ENFANTS MORTS A TERME AU COURS DU TRAVAIL: 19.

Nous relevons:

4 sièges. Dont un décomplété. Un de ces enfants présentait un circulaire assez serré, et était contenu dans un utérus fibro-mateux.

2 applications de forceps pour souffrance fœtale.

Bassins viciés: 5.

Deux fois il a fallu terminer par une application de forceps, dans l'excavation.

Il y eut encore un enfant mort par brièveté accidentelle du cordon.

Un enfant mort par procidence du cordon.

Un enfant est mort d'infection amniotique (Travail très long, poche des eaux rompue prématurément, physométrie, etc.).

Pour un gros enfant (4500 gr.), mort au cours du travail, il a fallu une basiotripsie.

On note encore :

Une embryotomie pour une présentation de l'épaule négligée.

Deux enfants sont morts au cours d'accidents hémorragiques aigus déterminés par une insertion basse du placenta.

Enfin un cas indéterminé.

III. — DIX ENFANTS SONT MORTS APRES L'ACCOUCHEMENT A TERME.

Broncho-pneumonie: 2.

Un de ces enfants s'était présenté par l'épaule.

Il avait subi des tentatives infructueuses de version par manœuvres internes, et avait été finalement extrait par césarienne. Il est donc probable que la souffrance au cours du travail avait diminué sa capacité de résistance et avait fait de lui une proie facile pour l'infection broncho-pulmonaire, apparue au bout de 36 heures.

Un autre enfant est mort subitement le 3ème jour. Il avait également souffert au cours du travail.

On trouve encore :

Un spasme de la glotte.

Une chute de poids progressive chez un enfant à poids normal à sa naissance et issu d'une femme parfaitement saine en apparence. Il n'avait pas eu de B.C.G.

Un enfant est mort de troubles gastro-intestinaux.

Un enfant (grossesse gemellaire compliquée d'albumine, Hypertension, chez une femme présentant en outre un Rétrécissement mitral) est mort subitement sans cause apparente. Là encore on peut dire que l'enfant était intoxiqué, et par conséquent inapte à vivre.

Deux cas n'ont pas été déterminés.

Enfin un cas est attribuable à une syphilis probable :

Obs. 1027. — L... Louise, 19 ans, I pare, père mort d'accident. Mère bien portante. Rien au point de vue antécédents personnels. B.W. négatif. Dernières règles: 25-30 août. Est venue consulter une fois. Evolution normale de la gestation.

Le 8 juin accouchement spontané à terme d'un garçon pesant 3810 gr. et présentant une circulaire très peu serrée autour du cou. Délivrance: 690 gr.

Trois heures après, l'enfant, qui jusqu'alors avait crié, pâlit, devient noir et saigne abondamment du nez. Le cœur bat normalement. Malgré 45 minutes de soins, le cœur se ralentit, les respirations déjà espacées disparaissent et l'enfant meurt quelques minutes après.

IV. — NOUS NOTONS 47 PREMATURES.

Dont 9 sont morts au cours du travail et 38 après la naissance. La grande majorité de ces enfants sont probablement morts parce qu'ils étaient insuffisamment développés et par conséquent incapables à vivre. Pour trouver la cause de la mort nous avons donc cherché la cause de la prématuration.

a) *9 de ces enfants sont morts au cours du travail*, nous trouvons :

Endométrite: 2 cas (dont une procidence).

Syphilis avérée: 2 cas, accompagnés d'Albumi-

ne et d'Hypertension. Une de ces femmes était cardiaque.

Placenta Previa: 2 cas (dont un avec légère hypertension).

Une Eclampsie.

Une Compression du Cordon.

En, enfin un Accouchement Gemellaire Uni-Vitellin.

b) *Parmi les enfants morts après leur naissance* (38):

Trois étaient certainement syphilitiques.

Un autre était très probablement syphilitique.

L'Insertion basse du placenta a été constatée 6 fois.

On a encore noté :

Une pyelonéphrite avec insertion basse du placenta (sans savoir lequel de ces deux facteurs a provoqué l'accouchement prématuré.

Une malformation utérine.

Une cardiopathie mal compensée.

Une néphrite chronique hypertensive.

Une bronchite aigue.

Une tuberculose probable.

Et trois grossesses gemellaires (une uni-vitelline avec deux enfants morts et deux bi-vitellines dont une avec deux enfants morts, la seconde avec un seul enfant mort).

Enfin dans 18 cas, nous n'avons pu mettre en évidence la cause de la prématuration. Nous notons cependant quatre gros placenta. Chez un de ces enfants il a fallu faire une application de forceps.

V. — IL Y EUT UN SEUL ACCOUCHEMENT
THERAPEUTIQUE PROVOQUE POUR AL-
BUMINE, HYPERTENSION, HEMORRA-
GIE RETRO - PLACENTAIRE ET INSER-
TION BASSE DU PLACENTA.

VI. — ENFIN PARMI LES 23 AVORTEMENTS:

19 sont de cause indéterminée.

Pour les autres, il s'agissait :

D'une endométrite;

D'une pyelonéphrite;

D'avortement gemellaire;

Et d'une malformation placentaire chez une femme syphilitique traitée. La malformation placentaire est peut-être d'origine syphilitique, malgré le traitement. Voici d'ailleurs l'observation qui a déjà été publiée dans la thèse de S. Piry.

Obs. 241. — Z..., Marie-Louise, 29 ans, IIIe père, aveugle depuis son dernier accouchement, recommence à voir actuellement. Parents bien portants.

Antécédents obstétricaux :

1920: Accouchement à terme d'une fille pesant 3700 gr., décédée à 2 ans de broncho-pneumonie.

1921: Accouchement à terme d'un garçon pesant 3500 gr., décédé à 18 mois de broncho-pneumonie.

Dernières règles: 26-30 septembre.

Hémorragies depuis le début de la grossesse.

Le 4 mai, expulsion d'un garçon pesant 510 gr., placenta 300 gr., Albumine: 0. Cette femme était une syphilitique en cours de traitement. L'examen de l'arrière-faix permet les constatations suivantes: l'exiguité de la poche membraneuse est frappante à première vue. Il paraît absolument impossible que le fœtus ait pu se loger jusqu'à la fin de la gestation dans une poche aussi étroite dont les dimensions sont d'autant plus faciles à apprécier que l'orifice des membranes est un trou très régulièrement circulaire ayant pu tout juste laissé passer la tête du fœtus. La raison de l'exiguité des membranes tient à ce fait qu'elles quittent le placenta avant d'en avoir atteint le bord de telle sorte qu'au delà de ce bord, il existe une large bourrelet circulaire du placenta, lequel se rattache au type des placentas bordés. Il existe d'autre part, un anneau fibrineux très net de 2 à 3 cm. de large, faisant le tour de l'insertion membraneuse du côté utérin. Les membranes ne sont pas complètes, la caduque manque partiellement, elle est très épaisse. Il semble bien, d'après les

constatations anatomiques ci-dessus que l'expulsion prématurée du fœtus s'explique, ainsi que les hémorragies provoquées et réitérées de la façon suivante: Exiguité de la poche membraneuse, avec anomalie de l'insertion des membranes, rupture par surdistension des membranes, tiraillement et décollement prématuré des bords du placenta.

Pour l'année 1926, la mortalité fœtale et infantile est la suivante :

19 fœtus morts in utéro et expulsés secondairement.

17 enfants morts à terme, pendant le travail.

18 enfants morts après une naissance à terme.

6 fœtus ayant donné lieu à un accouchement prématuré et étant morts pendant le travail.

38 prématurés morts après leur naissance.

On peut ajouter :

Un avortement thérapeutique.

Un accouchement provoqué.

Enfin:

8 avortements ont été admis dans le service.

I. — PARMI LES 19 ENFANTS MORTS PENDANT
LA GESTATION, on trouve:

Syphilis: 8 (42,1 p. cent).

Syphilis probable: 3. (15,7 p. cent).

Voici par exemple un des cas que nous classons sous cette rubrique:

Obs. 771. — Deux accouchements antérieurs à terme :

1921: Forceps sur enfant pesant 5250 gr., mort cinq minutes après l'accouchement.

1923: Accouchement naturel à terme, fille pesant 5,000 gr., bien portante.

Le 30 avril 1926: Expulsion d'un fœtus mort et macéré pesant 6720 gr.

B.W.: négatif. Albumine: 0. T.A.: 11/7.

Ici, il n'y a que le gros poids des enfants (qui est énorme pour la gestation qui nous occupe) associé à la rétention actuelle qui nous fait attribuer ce cas à la spécificité.

Hypertension Artérielle: 1 cas.

Hypertension et Albumine: 1 cas.

Rétrécissement du cordon: 1 cas.

Il s'agissait d'une grossesse gémellaire bi-vitelline avec un seul enfant mort et macéré. Le macéré présente un rétrécissement du cordon, partant de l'ombilic et intéressant un centimètre du cordon qui au delà à un calibre normal. Il ne semble pas y avoir torsion.

Une fois il s'agissait d'une circulaire serrée.

Une fois il y avait de l'Hydramnios,

Dont la nature exacte n'était pas déterminée dans l'observation.

Et enfin, trois cas sont indéterminés.

II. ENFANTS MORTS A TERME PENDANT LE TRAVAIL: 17.

On relève :

7 applications de forceps.

Pour procidence. Mais il faut incriminer surtout le traumatisme obstétrical, l'enfant étant vivant au moment de l'application et présentant à l'extraction un enfoncement du frontal.

— Pour œdème du col. Ce cas s'est présenté chez une femme albuminurique et hypertendue.

— Pour une présentation de la face.

— Pour souffrance fœtale.

— Pour souffrance fœtale, par infection amniotique.

— Une application de forceps sur tête dernière.

— Une application de forceps chez une femme atteinte d'Erysipèle de la face, et présentant de l'inertie utérine. On peut se demander si l'enfant est mort par imprégnation toxique, ou à la suite de la simple souffrance fœtale. Il y eut inertie utérine. Mais celle-ci n'a-t-elle pas été provoquée par la maladie infectieuse aigue de la mère?

3 versions par manœuvres internes, dont

— deux pour présentation de l'épaule.

— Une pour procidence du cordon.

2 procidences du cordon, dont

— Une chez une femme syphilitique.

— *Un enfant n'a pu supporter le travail.* La mère présentait une forte albuminurie et une tension artérielle élevée

— *Un enfant est mort à la suite d'un travail très long.* Il y avait de l'infection amniotique.

On trouve encore :

Un placenta prævia.

Une tuberculose probable.

Et enfin :

Un cas indéterminé.

III. — APRES L'ACCOUCHEMENT A TERME: 18.

3 enfants sont morts à la suite du traumatisme obstétrical.

Un de ces enfants avait subi une version par manœuvres internes pour présentation de l'épau-le, et les deux autres une application de forceps chez des femmes à bassin vicié, mais pratiquée après l'engagement.

2 broncho-pneumonies.

Un chez un enfant né étonné et ranimé au bout de 25 minutes.

L'autre chez un enfant extrait par application de forceps (Bassin vicié. Travail très long; 36 heures).

2 syphilis.

.....

L'un de ces enfants a présenté du mœlena.

Une gangrène du cordon.

Deux enfants sont morts consécutivement (ce qui ne veut pas dire à cause) à une vaccination par le B.C.G.

Ces cas sont connus. Ils ont été exposés récemment au cours d'une conférence par le professeur agrégé Le Lorier. *

Le premier cas concerne un enfant issu de mère tuberculeuse, en pleine évolution, qui est morte d'ailleurs quelques semaines après l'accouchement, de cette tuberculose. (Voir page 2. Rubrique Tuberculose probable).

Cet enfant qui pesait à sa naissance 2820 gr. a fait sa chute de poids physiologique, et puis a commencé par croître. Première dose de B.C.G., l'ascension s'arrête et le poids reste stationnaire. On lui administre une seconde dose, puis la troisième. A partir de ce moment, son poids a baissé constamment, et il est mort le 16ème jour.

Ce cas est à rapprocher de ceux publiés par Couvelaire et Lacomme, * qui ont montré que l'on observe très souvent chez des enfants issus de mères tuberculeuses, n'ayant pas été vaccinés au B.C.G., un syndrome de dénutrition progressive, dont la courbe pondérale est superposable à celle-ci, et se termine comme elle par la mort. Tout ce

* Le Lorier. — Le B.C.G. chez le nouveau-né. — Concours médical, 29 décembre 1929.

* Lacomme. — Une maternité pour tuberculeuses annexée à la Clinique Baudeloque. — Thèse Paris 1926.

qu'on peut dire en somme c'est que le B.C.G. n'a pas, en l'espèce, empêché ce syndrome de dénutrition progressive de se manifester.

Le second cas concerne un enfant issu d'une mère en apparence parfaitement saine, et pesant 2570 gr.. Il fait lui aussi sa chute de poids classique, remonte, et reçoit trois doses de B.C.G. A partir de ce moment, il se met à dépérir en présentant des phénomènes d'infection cutanée banale à staphylocoques accompagnés de fièvre. La chute de poids est presque verticale, et il meurt le 13ème jour.

Il n'y eut que ces deux cas mortels consécutivement à la vaccination par le B.C.G. pendant l'année 1926 (nous en trouverons d'autres plus loin). Mais on trouve chez nombre d'enfants vaccinés au B.C.G. des perturbations pondérales sans grande importance et d'ailleurs temporaires, bientôt suivies d'une augmentation régulière et normale. Ces légères variations de poids ont coïncidé habituellement avec de légers troubles digestifs correspondant à un certain degré d'intolérance pour le vaccin, déterminant chez quelques-uns des vomissements avec ou sans selles plus liquides et plus abondantes (Le Lorier).

Ces deux cas prêtent à discussion. Il se peut

que le B.C.G. soit responsable directement de ces deux morts, mais il se peut aussi que le B.C.G. comme tout vaccin — le vaccin jénérien par exemple — provoque chez certains sujets un *schöck*, qui dans les cas légers se traduit par ces peu importantes variations de poids, mais qui dans certains cas, très rares, peut aller jusqu'à la mort.

On pourrait être tenté d'attribuer ces cas à la tuberculose congénitale. Couvelaire, Valtis et Lacomme n'ont-ils pas relaté le cas d'un enfant extrait par césarienne, séparé aussitôt de sa mère et mort pourtant le 19ème jour. L'autopsie de cet enfant, qui a été pratiquée par MM. Coulaud et Valtis, a montré une alvéolite pure avec présence de nombreux bacilles intra-alvéolaires. L'examen bactériologique, fait par le Professeur Calmette, avait montré d'une manière indiscutable qu'il s'agissait de Bacilles de Koch. D'ailleurs des inoculations au cobaye avaient déterminé des lésions tuberculeuses typiques.

Ce cas indiscutable prouve encore une fois que la Tuberculose congénitale existe bien. Môckenberg, avec ses collaborateurs Onetto et Vergara * ont montré que si on ne trouvait que très rarement — ils ne l'ont en ce qui les concerne jamais trouvé — des bacilles à l'examen direct du sang,

* Bull. Soc. Ob. et Gyn. Mars 1928.

des organes et du placenta, les inoculations du sang du cordon étaient positives dans le quart des cas environ. Les cobayes inoculés présentaient des tuméfactions ganglionnaires, dans lesquelles le Bacille de Koch était mis en évidence. Ils ont en outre prouvé qu'il n'était pas nécessaire que la maladie fût généralisée, et que le passage n'avait pas lieu — comme on l'a prétendu — pendant l'accouchement grâce aux déchirures du tissu placentaire, puisqu'on constatait les mêmes faits après césarienne (corroborant ainsi le cas de Couvelaire). Il y a en somme septicémie tuberculeuse pure sans localisation. L'hérédité de graine existe donc bien et non seulement la possibilité mais la *non-rareté* du passage transplacentaire du germe tuberculeux a été démontrée.

Nous ne discuterons donc pas, nous bornant simplement à signaler les faits. Nous ajouterons que dans le premier de nos cas, l'inoculation au cobaye du sang du cordon (10 cm³), ainsi que l'examen direct des frottis d'organes n'avaient donné aucun résultat positif; mais l'ultra virus n'a pas été recherché par inoculation en série.

Nous avons dit que des cas analogues pourraient s'observer à la suite de la vaccination jénérienne, en voici un exemple : Il s'agissait d'un enfant né à terme et pesant 3200 gr., placenta 600 gr. L'enfant fait sa chute de poids normale puis reprend.

Il est presque arrivé à son poids initial quand on le vaccine; aussitôt après, chute de poids continue et mort au bout de quelques jours.

Très souvent les enfants vaccinés baissent de poids. Nous n'avons en tout et pour tout trouvé — en 5 ans — que ce cas de mort consécutive à la vaccination jénérienne. Cela tient-il à la rareté de cet accident ou au fait que les enfants sont généralement vaccinés à la Maternité le jour de leur sortie ? Notre Maître M. Le Lorier nous a raconté un autre cas qu'il avait eu l'occasion de voir en ville. Chez un enfant né au 7ème mois et qu'on n'avait pu élever qu'au prix des plus grands efforts, on pratique à l'âge de 5 mois la vaccination jénérienne. Il croissait alors très régulièrement, aussitôt après la vaccination, mauvais état général, dénutrition progressive et mort au bout de plusieurs semaines.

— *Un enfant est mort après avoir présenté une chute de poids progressive à laquelle rien n'a pu remédier (Il n'avait pas eu de B.C.G.).*

Un enfant est mort d'une hernie diaphragmatique. La mère était syphilitique. Voici d'ailleurs l'observation (incédite) en détail :

Obs. 1622. — N..., Germaine, 34 ans, 1 pare.

• Le 17 septembre, accouchement à terme d'un

garçon vivant pesant 3580 gr., Arrière-faix 720 gr., Albumine 0., T.A. 12/6, B.W. Positif.

Le 19 septembre, l'enfant présente une respiration saccadée et se cyanose à chaque tétée. La respiration est irrégulière, courte et superficielle. La face n'est pas cyanosée en dehors des têtées, les mains et les pieds sont légèrement bleuâtres. On constate des battements des ailes du nez.

A la percussion: pas de matité, le thorax, globuleux, projeté en avant paraît anormalement sonore.

A l'Auscultation: le poumon gauche respire mal, obscurité et râles fins, tandis qu'à droite on perçoit les battements cardiaques, qu'on ne perçoit pas à gauche.

Le 21 septembre: Le poids a diminué. Le poumon gauche paraissant atelectasié, on fait une insufflation pulmonaire à l'insufflateur de Ribemont-Dessaigues; pendant l'opération crise de cyanose très marquée. Les membres sont flasques et la respiration s'arrête en apnée.

Le 23 septembre: Crise de cyanose plus marquée avec respiration très saccadée et agitation. Pendant la nuit nouvel accès. Le poids diminue tous les jours. Décès le 30 septembre.

Autopsie: pas de malformation extérieure. A l'ouverture de la cage thoracique, on voit que tout l'hémithorax gauche est occupé par des anses in-

testinales. Le cœur est à droite, les poumons sont rejetés tout en haut, comprimés entre la trachée et le cou. Le foie très volumineux occupe toute la partie sous-diaphragmatique de l'abdomen. L'estomac est très volumineux. Le diaphragme présente une vaste solution de continuité en arrière et à gauche, par où les viscères abdominaux pénètrent dans la cage thoracique (gros intestin et intestin grêle). Le rectum est en place et se continue avec une anse sigmoïde rectiligne, qui débute au niveau de l'hiatus diaphragmatique. La vessie est en place et normale. Le cœur n'a pas été ouvert. Il semble qu'il existe un gros thymus.

A l'examen histologique :

Pas de dégénérescence syphilitique histologique. Le foie présente un peu de dégénérescence graisseuse. Les reins sont le siège d'une congestion assez forte. Thymus normal. Aucun amas inflammatoire, rien ne rappelant gomme ou lésion syphilitique.

Nous publions cette observation parce que ces cas sont rares (1 sur 1000 d'après Jung, mais ce chiffre semble exagéré). Il semble s'agir ici d'une hernie embryonnaire par arrêt de développement puisqu'il n'est pas question de sac. Et l'on peut se demander quel rôle a pu jouer la syphilis avérée de la mère dans cet arrêt de développement. L'action dystrophifiante de celle-ci n'est d'ailleurs pas

à démontrer. L'examen du placenta et de la caduque nous aurait peut-être donné des renseignements intéressants, mais cet enfant paraissant normal à sa naissance, ces pièces n'ont pas été conservées. Remarquons, ce qui est rare, que la survie a été de 13 jours.

6 cas sont enfin indéterminés.

Dans l'un de ces cas le père était hémiplégique.

Dans un autre, l'enfant bien qu'à terme était débile.

IV. — LES ENFANTS NÉS PREMATUREMENT SONT AU NOMBRE DE 44.

Parmi ceux-ci :

a) *6 sont morts pendant le travail.*

On note :

- Quatre insertions du placenta sur le segment inférieur avec hémorragie (dans un de ces cas il y avait en outre albumine, hypertension et hématome retro-placentaire léger).

Une tuberculose probable.

Un enfant mort à la suite d'une version par manœuvres internes pour présentation de l'épau-le, sans qu'on ait pu déterminer la cause de l'accouchement prématuré.

b) *Pour les prématurés nés vivants (38) et morts après leur naissance.*

On trouve comme cause :

— 3 syphilis certaines (dont une avec néphrite chronique légère).

— 5 Syphilis probables.

— 3 tuberculoses.

— 1 tuberculose probable.

— 2 fois albuminurie et hypertension.

L'un de ces cas comportait un gros placenta.

Quant au second, il nous paraît intéressant à relater :

Obs. 895. — P... Léontine, 25 ans, 2e pare.

En 1922 accouchement à terme d'un garçon vivant pesant 2500 gr., élevé au biberon.

Rien à signaler au point de vue antécédents. Le procréateur est différent pour la grossesse actuelle.

Dernières règles: 23 octobre.

N'a jamais consulté au cours de la gestation.

Entre à la maternité le 18 mai à 18 heures pour légères douleurs.

On est frappé par le volume de l'utérus, qui n'est pas en rapport avec l'âge de la grossesse (7 3/4 mois environ). La hauteur utérine est de 44 cms. Utérus très tendu, impalpable. Très gros œdème sus-pubien. Vergetures énormes. Col long perméable. Poche des eaux très tendue ne permettant pas le diagnostic de la présentation. Les bruits

du cœur sont bons. Albumine légère, T.A. 15/8. A 23 heures, rupture de la poche des eaux.. Liquide très abondant. A 2 h. 10, accouchement au terme de 7 3/4 mois d'une fille présentant des réformations multiples. On tente de la ranimer pendant une heure et demie. Les bruits du cœur sont lents, ils s'espacent et deviennent rapidement imperceptibles.

On examine alors le fœtus :

La tête n'est pas très augmentée de volume, mais la face est irrégulière avec un œdème dur. La tête est rentrée dans les épaules, semblant se continuer directement avec le thorax légèrement évasé, et dont la peau présente la même infiltration. Le ventre est globuleux et l'œdème qui infiltre la paroi dans sa partie supérieure rend toute palpation impossible. Il ne semble pas y avoir d'ascite. Les membres sont petits, disproportionnés avec le corps, mais réguliers et de conformation normale. Les téguments et les muqueuses ne présentent aucune lésion.

Autopsie :

Incision des téguments qui sont lardacés, épais, infiltrés d'œdème. Il n'y a pas d'ascite. Le foie (110 gr.) a un aspect normal. La rate est normale. Les deux cavités pleurales sont remplies de liquide. Les poumons sont atelectasiés. En somme il ne s'agit pas de malformations à proprement parler,

mais d'un œdème généralisé qui donne l'impression d'une disproportion entre le corps et les membres. L'anasarque de l'enfant est à rapprocher de l'Hypertension et de l'Hydramnios de la mère.

— 2 endométrites.

— 3 grossesses gémellaires.

— 1 pyelonéphrite.

— 1 insuffisance mitrale avec légère sténose.

— 1 traumatisme.

— 3 placentas bas.

Les placentas bas doivent, en réalité, être beaucoup plus fréquents puisque sur les 6 enfants morts au cours du travail nous trouvons déjà 4 insertions basses. Et il est probable que bon nombre des cas « indéterminés » doivent en réalité leur être imputables.

— 13 de cause indéterminée.

V. — *Un accouchement* a été provoqué pour albuminurie massive et forte hypertension ne cédant pas au traitement. (La femme était syphilitique).

Un avortement a été provoqué pour lésions reinales, accompagnées de troubles ovulaires.

VI. ENFIN POUR LES 8 AVORTEMENTS ADMIS A LA MATERNITE,

On trouve comme cause:

- Un traumatisme violent.
- Une albuminurie et hypertension.
- Une syphilis avérée.
- Une pyelonéphrite.
- Une insertion basse.
- Les trois autres sont de cause indéterminée.

Nous trouvons en 1927, un chiffre total de 147:

Morts pendant la gestation 37;

Morts à terme pendant le travail: 36;

Morts après l'accouchement à terme: 14;

Prématurés morts pendant le travail: 16;

Prématurés morts après l'accouchement: 39;

Il y eut en outre :

Quatre accouchements thérapeutiques provoqués.

Un avortement thérapeutique provoqué.

23 avortements ont été admis, dont un avortement molaire.

I. — ENFANTS MORTS PENDANT LA GESTATION : 37.

— Syphilis: 18. (48,6 p. cent).

Dont une grossesse gemellaire avec un seul enfant mort et macéré, le second étant mort après sa naissance.

Une de ces femmes était en outre diabétique.

Une autre était hypertendue.

Trois de ces syphilis ont été traitées mais très

tardivement, par conséquent sans aucun résultat.

— Syphilis probables : 2.

Un de ces cas était accompagné d'albuminurie et d'hypertension artérielle.

Quant au second, nous aurions pu le placer sous la rubrique « Syphilis certaine », tant le tableau clinique est frappant. Et tous les cas que nous étiquettons « Syphilis probable » sont presque identiques. Mais c'est par acquit de conscience que nous émettons quand même un doute. Qu'on en juge :

Il s'agit d'une primipare, chez laquelle on diagnostique un état de rétention. Cette femme s'était plainte quelque temps auparavant de céphalées fréquentes. Ses cheveux avaient commencé de tomber. A l'examen général, on ne trouve rien à part de l'inégalité pupillaire. T.A. 12/6, albumine O, Bordet-Wassermann: négatif. Les dernières règles dataient du 7 juin. Le 3 janvier, cette femme expulse un fœtus macéré pesant 1850 gr., le placenta était gros, pesant 500 gr.

A l'autopsie: Le foie était gros, la rate paraissait également augmentée de volume. Les intestins, le cœur, les poumons paraissaient normaux mais étaient liquéfiés.

Les signes de présomption ne manquent pas ici:

Rétention, antécédents suspects, inégalité pupillaire constatée, gros placenta. Et ce serait un

cas somme toute banal si les réactions sérologiques avaient été positives.

- Albuminurie-hypertension: 4.
- Hypertension seule: 1.
- Eclampsie: 1.
- Hémorragie rétro-placentaire: 1.

Ce syndrome avait éclaté brusquement sans que rien — la femme avait régulièrement consulté à la Maternité — eût pu le laisser prévoir. Il n'y avait jamais eu trace d'albumine dans les urines, et la tension artérielle était normale.

- Putréfaction fœtale: 1.

Il doit probablement s'agir d'une insertion basse, avec rupture prématurée des membranes.

— Un enfant est mort au cours d'une grippe maternelle.

— Un enfant est mort à la suite du pincement du cordon.

— Nous notons encore trois grossesses gemellaires.

— Et enfin dans quatre cas, il n'y avait rien qui pouvait nous faire soupçonner quoi que ce soit.

II. — MORTS A TERME PENDANT LE TRAVAIL : 36.

Nous trouvons :

- 2 syphilis.
- 1 syphilis probable.

— 5 sièges :

Dans deux cas, le bassin était vicié.

Dans un cas, il y avait procidence du cordon.

Dans un autre cas, il y avait circulaire serrée.

— 2 procidences du cordon.

— 2 circulaires.

— 3 éclampsies.

Une césarienne vaginale a été faite pour l'une d'elles.

— 2 hémorragies rétro-placentaires.

Un de ces cas a comporté une opération césarienne.

— 1 placenta proevia.

— 2 versions par manœuvres internes pour présentation de l'épaule, dont une chez une femme syphilitique.

— 5 applications de forceps.

Une fois il y avait bassin vicié, mais la tête était engagée.

— 1 présentation de la face.

Il y avait gros placenta.

— 2 accouchements gemellaires.

Dans le premier, un seul enfant se présentant par le siège est mort.

Dans le second, un des fœtus était mort et macéré (nous l'avons signalé dans la rubrique « morts pendant la gestation », le second étant justement mort au cours du travail.

— Dans un cas un forceps a été nécessaire. Il y avait de l'œdème du col, secondaire à l'albuminurie, l'hypertension et les œdèmes que présentait la parturiente.

— Un enfant est mort au cours d'une césarienne pour bassin vicié.

— Dans un autre cas, il s'agissait d'une femme tuberculeuse présentant en outre un bassin généralement rétréci. L'accouchement spontané.

— Dans trois cas, il y avait des malformations diverses :

Spina bifida et pieds bots. Il y avait de l'hydramnios.

Anencephalie (c'était une grossesse prolongée).

Légère hydrocéphalie et pieds bots.

— Deux cas enfin, sont indéterminés.

III. — MORTS APRES LA NAISSANCE A TERME : 14.

— Deux enfants sont morts d'hémorragie intestinale.

Dans un cas le père alcoolique était atteint de cirrhose atrophique du foie.

— Deux enfants sont morts de convulsions.

— Un enfant était syphilitique.

— Un enfant a présenté de l'invagination intestinale.

— Un enfant était débile.

— Un enfant a présenté de l'Ascite.

En outre :

— Un enfant est mort de broncho-pneumonie au 4ème jour, mais on pourrait plutôt dire tuberculose. En effet le père était mort récemment tuberculeux. Quant à la mère, elle avait déjà eu six accouchements antérieurs :

5 enfants à terme, dont un seul vivant, les autres étant morts à 2 et 3 mois;
et 1 mort-né de 8 mois.

L'enfant actuel pesait 2870 gr., placenta 450 gr.,
B.W. négatif.

— Nous trouvons en outre, un enfant mort de septicémie strepto-coccique, d'origine ombilicale. Mais nous croyons que cette mort par septicémie est en réalité secondaire à autre chose. La mère a présenté au cours du travail un syndrome d'hémorragie retro-placentaire. L'enfant est tout de même né vivant. Pour le ranimer il a fallu recourir aux bains (et c'est probablement là que l'infection ombilicale eut lieu). Cet enfant avait donc une résistance amoindrie pour deux faits: D'abord par sa souffrance au cours du travail, et en second lieu il faut bien admettre qu'il a également pu souffrir in utero de l'intoxication maternelle, qui a déterminé l'hémorragie retro-placentaire. On comprend dès lors facilement qu'il n'ait pu opposer aucune résistance à l'infection d'abord lo-

calisée au niveau de l'ombilic, mais qui s'est généralisée rapidement grâce au terrain. Cet enfant a donc succombé à la suite de sa septicémie streptococcique, mais c'est plutôt à l'hémorragie retro-placentaire, ou plutôt à la cause qui a déterminé cette dernière, c'est-à-dire à l'auto-intoxication gravidique, qu'il faut vraisemblablement attribuer cette mort. Signalons en passant qu'on avait déjà vu le poids de cet enfant fléchir à la suite de l'absorption des 3 doses de B.C.G.

— Dans quatre cas la cause de la mort n'a pu être mise en évidence.

Une fois il y avait gros placenta.

IV. — LES PREMATURES SONT AU NOMBRE DE 55.

Parmi ceux-ci :

16 sont morts au cours du travail.

On trouve :

— Deux insertions basses du placenta, accompagnées d'hémorragie grave.

— Deux autres placentas bas.

Il a fallu : un forceps.

Une version interne pour épaule.

— Deux syphilis.

Dans l'un de ces cas, il y avait un placenta inséré bas.

— Une Syphilis probable.

Il a fallu terminer par une application de forceps.

Une tuberculose.

Deux cas avec Albuminurie-Hypertension.

Dans un de ces cas, il y avait 1,50 g. d'urée sanguine par litre, et le placenta était bas.

Dans le second cas, l'enfant présentait un bec-de-lièvre.

Une hémorragie retro-placentaire avec albumine, hypertension.

Le placenta là aussi était bas.

— Une procidence du cordon.

Et enfin, quatre cas indéterminés.

Les autres 39 enfants sont morts après leur naissance.

Nous trouvons comme cause de la prématuration :

Une Syphilis.

Quatre Syphilis probables.

Dont une cardiopathie et une grossesse gémellaire.

Un Diabète avec Syphilis probable.

- Deux Pyélonéphrites.

Deux Tuberculoses confirmées, et une Tuberculose probable.

- Une Albuminurie.

Une Albuminurie avec Hypertension Artérielle.

Une Cardiopathie.

Une Gemellité.

Une broncho-pneumonie de la mère.

On trouve encore :

Huit insertions basses du placenta.

Dans un de ces cas, l'accouchement prématuré eut pour cause l'insertion basse — mais la mort du fœtus semble due à l'Éthylisme des parents. Il s'agit en effet d'un enfant né au terme de 8 mois, et pesant seulement 1480 gr. (placenta 250 gr.). Donc l'insuffisance de développement qui peut être attribuable à l'alcoolisme.

Quinze cas sont restés indéterminés :

On peut seulement noter que :

Une fois, il y avait gros placenta;

Une fois, il y avait des antécédents de Scarlatine et de Rhumatisme articulaire aigu;

Et enfin une fois, l'enfant qui pesait à sa naissance 2060 gr. avait commencé par croître normalement. Trois doses de B.C.G. et chute progressive de poids avec mort au bout de quelques jours.

V. — *Un avortement thérapeutique a été provoqué pour Néphrite chronique azotémique et hypertensive.*

6. — *Quatre accouchements ont été provoqués pour :*

a) Tuberculose améliorée par le Pneumothorax.

b) Cardiopathie.

c) Cardiopathie avec asystolie:

d) Vomissements graves. Il y avait en outre une arthrite tuberculeuse de la hanche gauche, apparue au cours de la gestation.

VII: — *Les Avortements ont été au nombre de 22.*

Parmi ceux-ci, on peut en attribuer deux à la syphilis.

Les autres étant de cause inconnue.

A signaler en outre une môle hydatiforme.

En 1928, nous trouvons un total de 145 enfants morts, se subdivisant ainsi :

Morts pendant la gestation: 33;

Morts à terme pendant le travail : 37;

Morts après l'accouchement à terme: 13;

Prématurés morts pendant le travail: 13;

Prématurés morts après la naissance: 47.

Ajoutons-y :

Un avortement thérapeutique provoqué.

Et 21 avortements.

I. — FŒTUS MORT PENDANT LA GESTATION: 33.

Syphilis: 9 cas. (27,2 p. cent).

Dont deux tardivement traitées.

Un cas chez une tuberculeuse non évolutive.

— Syphilis probable: 9 cas. (27, 2p. cent).

Dont une malformation utérine.

Et une grossesse gemellaire, uni-vitelline.

— Pyelonéphrite: 3 cas.

Un de ces cas était accompagné d'albuminurie et d'Hypertension.

— Albuminurie et Hypertension: 7 cas.

Dans un de ces cas, la femme était déjà en état de rétention, quand une éclampsie s'est manifestée.

Une femme avait des antécédents de Scarlatine et de Rhumatisme Articulaire aigu, et avait fait des crises d'Eclampsie au cours d'une gestation antérieure.

Une femme avait contracté quelques mois auparavant une Fièvre Typhoïde, qui avait entraîné des complications hépatiques.

(Une de ces malades est morte subitement au cours d'une gestation ultérieure.)

— Cardiopathie avec œdème: 1 cas.

Une femme avait présenté au début de la gestation un syndrome de vomissements graves.

— Un cas est resté indéterminé.

— On trouve enfin deux cas dans lesquels la mort du fœtus est due à l'étranglement du cordon.

Voici ces deux observations.

Obs. 348. — R..., Thérèse, 22 ans, 1 pare.

Femme ayant eu 14 frères et sœurs, dont six seraient morts de méningite et diphtérie.

Aucun antécédent personnel. Procréateur de 27 ans, bien portant.

Dernières règles : 2-7 juillet.

Le 22 février, expulsion d'un fœtus mort et macéré pesant 1850 gr., Arrière-faix 350 gr. Albumine O. T.A. 11/6. B.W. négatif.

Le fœtus était dans un état de macération avancée avec aplatissement de la tête et chevauchement des os du crâne. En examinant le cordon ombilical imbibé, on constate que la gélatine de Wharton manque sur une longueur de un cm. à partir de l'ombilic. De plus, il existe une torsion très marquée dans le sens des aiguilles d'une montre. Il ne paraît pas douteux que cette torsion, qui est de deux tours environ, ne soit la cause de la mort du fœtus. Néanmoins, outre cette lésion, elle-même suffisante pour le tuer, on trouve sur le placenta une autre lésion qui aurait pu à elle-seule aboutir au même résultat. En effet, un quart du placenta est occupé par une masse de consistance ferme, contrastant avec la mollesse des parties restées saines. Cette masse a le volume d'une grosse noix entourée de sa coque verte et fait une forte saillie sur les parties avoisinantes de la masse placentaire, saillie qui est de 3 à 4 centi-

mètres environ. Le reste du placenta est aminci et n'a guère plus de 1/2 centimètre d'épaisseur en moyenne. Les membranes sont à peu près au complet, sauf un fragment du caduque qui est très épaisse.

Obs. 1633. — X..., Margueritte, 37 ans, 3e pare.

Rien au point de vue antécédents personnels.

Antécédents obstétricaux:

1912: Accouchement à terme d'un garçon, bien portant actuellement.

1921. — Avortement de 5 mois.

Même procréateur bien portant, 45 ans.

Dernières règles: 27 Octobre - 3 Novembre.

Le 5 août, expulsion au terme de 8 1/2 mois d'un fœtus mort et macéré pesant 2530 gr. (Délivrance 330 gr.) et présentant des malformations multiples:

Un pied bot à droite.

Une main dont le pouce et l'index formaient pince.

Légère hydrocéphalie.

Examen du cordon: A quelques millimètres de l'ombilic, il existe un sillon ressemblant à celui qu'aurait produit une ligature. Le diamètre est normal à partir du sillon, mais à son niveau, le cordon est dût et fibreux.

La première de ces observations a été commu-

niquée par M. Le Lorier à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie *. en la commentant, il disait : « ...Comme si le phénomène primitif était l'aplasie localisée de la Gélatine de Wharton, réduisant le paquet vasculaire à des dimensions minimales propres à favoriser la torsion exagérée et l'étranglement des vaisseaux à un moment donné. Le rôle de la Syphilis est dans ces cas probable, mais non constant ». L'auteur communiquait en même temps un second cas analogue, observé en ville. Au bout de quelques mois une nouvelle grossesse eut lieu et fut menée à terme sans qu'il y eut entre-temps un traitement spécifique. Il s'agit donc d'un fait isolé.

Mais à la même séance, M. Ravina relatait également un cas de mort du fœtus par étranglement du cordon, et arrêt de la circulation au niveau de la sténose. Le père était syphilitique.

Deux cas de sténose du cordon par disparition de la Gélatine de Wharton, attribués à la Syphilis, ont été rapportés il y a déjà longtemps par Bar et Tissier, Macé et Durante **. Dans le premier de ces cas, absolument comme dans notre seconde observation, le cordon présentait une dureté particulière. Et notre deuxième observation

* Deux observation de mort du fœtus par torsion juxta-ombilicale du cordon (Bull. Soc. Obs. et Gyn. Mars 28).

** Soc. Obs. et Gyn. de Paris. — 11 juin 1895. — In Traité Obst. de Ribemont. — Dessaigne et Lepage.

fait davantage encore penser à la syphilis à cause des malformations multiples que présentait le fœtus. Il s'agissait peut-être d'Amniotite. Mais on peut estimer que les malformations d'une part, et les amniotites d'autre part peuvent être simplement les effets d'une même cause. Il y avait en outre Hydrocéphalie qui est en somme une véritable méningite du fœtus « in utero ». Là donc encore, il faut rechercher une cause qui est peut-être la même.

Le rôle de la Syphilis est donc probable, mais non certain.

Elle exerce une influence considérable mais non prépondérante dans la genèse des malformations fœtales. MM. Rudaux et Le Lorier, après une étude complète de la question * avaient trouvé que ce rôle dystrophique s'exerce dans 13,8 p. cent des cas. Quand elle est en cause, elle frappe avec prédilection le système nerveux centro-spinal et ses enveloppes, sous forme d'hydrocéphalie, pseudocéphalie, spinabifida, qui doivent à l'heure actuelle être considérées comme le reliquat de véritables maladies embryonnaires. D'une façon plus générale encore, la Syphilis frappe le fœtus à la tête, dont les malformations prises en bloc for-

* Rudaux et Le Lorier. — De l'influence de la syphilis sur la genèse des anomalies et des monstruosité fœtales. — Mémoire pour le prix Capuron 1910.

ment 74 p. cent. Mais il n'y a pas de type dystrophique spécial à la Syphilis. Et il n'y a pas qu'elle.

La Tuberculose peut causer les mêmes malformations: Soit par transmission directe des Bacilles par le père et la mère bacillisés, soit par la transmission d'un état organique et fonctionnel spécial, d'un véritable état diathésique résultant de ce fait que l'élément mâle ou l'ovule imprégnée de Tuberculine (toxémie bacillaire) ont reçu de cete imprégnation une influence dystrophique (Landousy) qui a plus d'une ressemblance avec la dystrophie étudiée par Fournier dans l'Hérédosyphilis.

L'Alcoolisme (Arnani-Schmorl et Birsch), ainsi d'ailleurs que beaucoup d'autres intoxications, peut agir dans le même sens. Ferré en soumettant des œufs à l'action de l'alcool n'a-t-il pas obtenu des déformations et des monstruosité ?

Un autre exemple du rôle contestable de la Syphilis dans certains cas se trouve dans l'observation rapportée par Desoubry **. Il s'agissait d'une femme sans aucun antécédent, à réactions sérologiques négatives, qui avait déjà eu deux enfants hydrocéphales. Elle avait été vue au début d'une troisième gestation, et un traitement spécifique

* Bull. Soc. Obst. et Gyn. 13 juin 1927.

intense avait été aussitôt institué, et poursuivi jusqu'au terme. Or ce traitement intense, n'a pas empêché cet enfant d'être Hydrocéphale comme les autres.

A propos du rôle de la syphilis dans les malformations, voici une observation (953 - Année 1926) que nous sommes tentés de lui attribuer, parce qu'à ces malformations s'ajoute un gros placenta (1950/500). Il s'agit d'une secundipare de 35 ans qui avait déjà accouché à terme en 1921 d'un enfant vivant et bien portant actuellement. Au terme de 8 mois environ, cette femme accouche d'une fille ayant fait une seule inspiration et n'ayant pu être ranimée. Elle présentait des malformations multiples (une main boîte, un crâne malformé, un cou très court, une bouche très petite et une arrière bouche très étroite ne permettant pas l'accès du doigt pour reconnaître les cartilages arythénoïdes).

Albumine O. T.A. 11/6. B.W. négatif.

II. — ENFANTS MORTS A TERME PENDANT LE TRAVAIL : 37.

— 8 Sièges.

Dont deux décomplétés.

Un de ces sièges a nécessité une grande extraction.

Dans un cas il y avait de l'Albumine.

Un cas comportait un gros placenta.

— 9 Applications de Forceps,

Dont:

Chez une albuminurique et hypertendue pour lenteur de travail.

Chez une femme à antécédents bacillaires.

Une fois l'instrument avait dérapé à plusieurs reprises.

Les autres pour modification des bruits du cœur.

— 2 Grossesses Gemellaires bi-vitellines.

Dans un de ces cas, il n'y eut qu'un enfant se présentant par le siège qui est mort. Le second (sommet) était vivant.

— 3 Versions par manœuvres internes.

Une fois il s'agissait de présentation de l'épaule.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une syphilitique traitée, albuminurique et hypertendue.

— 1 Bassin vicié.

— 1 Hypertonie utérine, n'ayant pas cédé à la Morphine.

— 1 Albuminurique et Hypertendue (ayant présenté de la pyelonéphrite au cours de la gestation).

— 1 Hémorragie retro-placentaire.

— 1 Eclampsie.

— 2 Pyelcnéphrites.

— 1 Maladie de Basedow.

-- 1 Placenta Proevia.

— 1 Briéveté naturelle et accidentelle du cordon.

--- 1 Syphilis probable (et en outre père tuberculeux).

— 4 Fœtus ont en outre souffert au cours du travail:

Un gros fœtus.

Un gros placenta.

Une circulaire.

Un long travail.

III. — ENFANTS MORTS APRES L'ACCOUCHEMENT A TERME : 13.

— Trois Broncho-pneumonies.

Une femme avait présenté de l'Albumine au cours du travail.

Un enfant avait dû être extrait par application des forceps.

Il y avait en outre gros placenta.

— Une cyanose congénitale.

-- Un Erysipèle.

— Un Spina-bifida opéré.

— Une aplasie de la région ombilicale avec éviscération.

— Une Syphilis.

— Une malformation cardiaque (persistance du trou de Botal).

— Un enfant est mort à la suite de troubles gastro-intestinaux.

— Deux cas sont indéterminés (une fois il s'agissait d'un jumeau).

— Un enfant a succombé à une pyodermite.

La mère était syphilitique et avait été traitée tardivement. L'enfant est mort par suite de l'impossibilité de lui donner du lait de femme, les incidents de l'allaitement artificiel l'ayant empêché de résister.

Nous devons signaler ici quelques cas très intéressants — ayant trait au B.C.G. — survenus presque en même temps, et qui montrent la facilité avec laquelle on pourrait tirer des conclusions erronées, si on n'avait devant les yeux que des faits isolés.

Voici d'abord, ceux ayant trait au B.C.G. :

Le premier concerne un enfant pesant 3275 gr. à sa naissance qui fait d'abord sa descente normale, puis sa progression régulière. Il reçoit tardivement, le 9ème jour, une seule dose de B.C.G. Immédiatement chute vertigineuse de poids et mort.

Quelque temps après un nouveau cas survient. Poids initial: 3225 gr. Descente physiologique, reprise du poids, administration de trois doses de B.C.G. A la deuxième, chute verticale de poids se terminant par la mort.

A rapprocher de ces cas un troisième, qui ne figure pas dans notre relevé parce que l'enfant est mort trois jours après sa sortie de la Maternité. Mais le tableau était identique. 3400 gr. à la naissance. Allaitement maternel. Le poids commence à progresser régulièrement, on lui fait les trois doses classiques de B.C.G. Aussitôt après la troisième, chute de poids rapide. La mère quitte quand-même le service et on apprend que la mort était survenue trois jours après.

Le Professeur Calmette mis par M. Le Lorier * au courant de ces faits, avait déclaré que ces incidents ne pouvaient pas être imputable au B.C.G. et qu'ils lui paraissaient plutôt attribuables à une infection anacrobie.

Entre-temps, on reçoit le résultat de l'examen necropsique des deux premiers enfants (M. Nègre). Voici ces deux protocoles :

1° Enfant R. Y.

A l'autopsie: Les organes paraissent normaux, mais à l'examen microscopique des frottis d'organes. Les poumons présente une flore microbienne très abondante composée en majeure partie de streptocoques. Pas de bacilles acido-résistants. L'ensemencement du contenu intestinal n'a pas révélé de microbes pathogènes.

* Le Lorier. — Le B.C.G. chez le nouveau-né. — 29 décembre 1929.

L'inoculation des organes au cobaye a donné des résultats négatifs.

2° Enfant M. C.

A l'autopsie: Poumons hépatisés, gros foie, autres organes normaux. Examen microscopique des frottis d'organes. Poumons: flore microbienne très abondante parmi laquelle on distingue des pneumocoques et des streptocoques. Rien à signaler pour les autres organes, pas de bacilles acido-résistants.

Ensemencement du contenu intestinal: Colibacilles, anaérobies facultatifs. Pas de microbe pathogène spécial.

Inoculation de la rate, du foie et des poumons au cobaye: Résultats jusqu'à présent négatifs.

Examen histologique des organes. Poumons : Processus aigu d'alvéolite fibrino-leucocytaire. Dans quelques points de sa préparation, on peut observer que le fibrine est en partie remplacé par des macrophages en pycnose. Donc pneumonie avec hépatisation prise.

Les lésions sont assez avancées pour qu'on puisse attribuer la mort de cet enfant à cette affection.

Dans un quatrième cas, il se produit après la 3ème ingestion une chute vertigineuse de poids, mais cet enfant par bonheur échappe à la mort.

Mais presque simultanément on constate qu'un

enfant (poids initial 3625 gr.) nourri au sein, fait sa chute classique, puis sa réascension, et le 7ème jour — celui précisément où aurait été donnée la 3ème dose de B.C.G. — il commence brusquement à baisser de poids. Mais après une chute brutale, il commence à reprendre.

Un autre enfant (2950 gr.) n'ayant pas reçu de B.C.G. fait une chute vertigineuse de poids, qui aboutit à la mort.

Enfin, dans trois autres cas :

a) Pas de B.C.G. — Le 9ème jour chute rapide de poids, lui faisant perdre 600 gr. Il échappe à la mort.

b) Une dose de B.C.G. le 7ème jour. — Le lendemain chute impressionnante, mais reprise sans autre incident.

c) Enfant de 4050 gr. « n'ayant pas reçu de B. C.G. ». — A partir du 7ème jour, chute de poids de 600 gr. et mort par Broncho-pneumonie.

Il est donc vraisemblable que le B.C.G. n'était pour rien dans la production de ces accidents.

Ces faits montrent de quelle façon les erreurs sont commises. Si on n'avait eu devant le yeux que les cas dans lesquels le B.C.G. pouvait être incriminé, on aurait pu tirer des conclusions défavorables à son sujet, et complètement injustifiées.

On avait donc conclu que le B.C.G. n'était pour rien dans la production de ces accidents, et en dé-

finitive une stérilisation peut-être insuffisante du lait, au cours d'un été particulièrement torride, avait été incriminée.

On ne peut toutefois tirer aucune conclusion définitive. Et comme nous disions à propos de 1926, même en supposant que le B.C.G. soit en cause, ces cas sont rarissimes. La même chose se produit avec la simple vaccination jennérienne, et des incidents analogues pourront être observés avec toute méthode thérapeutique prétendant avoir une réelle efficacité. Les Syphiligraphes ont-ils abandonné le novarsénobenzol sous prétexte qu'ils ont vu des crises nitritoïdes ?

Doit-on par conséquent réserver le B.C.G. aux seuls enfants issus de mères tuberculeuses ou vivant dans un milieu contaminé, ou bien généraliser son emploi ? Il n'y a, le cas échéant, qu'une étude sérieuse de cas analogues à ceux que nous publions qui pourrait nous fixer, car personne n'échappe aux angoissantes réflexions que suscite la question.

IV. — FŒTUS PREMATURES MORTS PENDANT LE TRAVAIL : 13.

On trouve :

— Une Syphilis.

— Cinq insertions vicieuses du placenta.

Une fois il y avait syphilis héréditaire.

Dans un cas il a fallu faire une césarienne pour hémorragie grave.

Une fois, une version interne a été nécessaire pour présentation de l'épaule.

— Deux placentas bas.

Une fois le placenta était gros.

— Une fois l'accouchement prématuré a été causé par une pneumonie.

— Une fois par une pyelonéphrite.

— Une fois par un traumatisme grave.

— Une fois il s'agissait d'une grossesse gemellaire.

— Et enfin un accouchement paraît provoqué.

V. — ENFANTS PREMATURES MORTS APRES LA NAISSANCE : 47.

Les causes de la prématuration sont :

Sept Syphilis.

Dont deux traitées.

Une chez une femme tuberculeuse.

— Quatre Syphilis probables.

Un de ces enfants a présenté du moelena.

— Six placentas bas.

— Une para-typhoïde.

Chez une femme syphilitique traitée.

— Deux Tuberculoses.

— Une Tuberculose probable.

— Deux grossesses gemellaires bi-vitellines.

— Une fois Albuminurie Hypertension Artérielle.

— Vingt cas restent indéterminés :

Il y avait 11 gros placentas.

Un des enfants a succombé à la Broncho-pneumonie (gros placenta).

Un des enfants avait subi une version par manœuvres internes pour présentation de l'épaule (gros placenta).

— Deux Endométrites.

Voici l'une de ces deux observations :

Primipare. — Accouchement au terme de 6 1/2 mois. Gros placenta 1150/470. B.W. négatif. Albumine O. T.A. 10/5.

Le placenta avait une bordure assez nette. La cavité amniotique était d'apparence trop étroite pour pouvoir contenir le fœtus, lequel avait été extra-amniotique.

Depuis le début de la grossesse, pertes fréquentes peu abondantes de sang ou de liquide aqueux.

— Enfin un cas paraît être imputable à une gonococcie aigue.

Femme présentant des pertes verdâtres abondantes.

A l'examen microscopique: Très nombreux microbes à gram négatif. Colibacilles et nombreux diplocoques intra et extra-cellulaires ayant la morphologie du gonocoque.

Cette femme a d'ailleurs fait aussitôt après son accouchement prématuré une paramétrite supprimée, qui a nécessité une colpotomie.

VI. — UN AVORTEMENT A ETE PROVOQUE.

Chez une femme atteinte d'une cardiopathie, et qui avait subi antérieurement une opération césarienne pour rétrécissement pelvien.

VII. — IL Y EUT EN OUTRE 21 AVORTEMENTS :

— 13 sont restés de cause indéterminée.

-- 3 sont imputables à une syphilis probable.

— 1 avortement était gemellaire.

— 1 avortement a suivi l'ablation d'un Kyste de l'ovaire, malgré la morphinisation.

— 1 avortement est dû à l'albuminurie et à l'Hypertension Artérielle.

— 1 avortement est causé par un utérus fibromateux.

— Et enfin un avortement paraît dû à l'Endométrite :

Obs. 324.

Avortement de cinq mois. Fœtus expulsé frais, et l'interruption de la gestation paraît due à un placenta bridé par des exsudats fibrineux qui s'étendent au loin sur la caduque, et qui ont entraîné le décollement de l'œuf.

Nous trouvons pour 1929 un chiffre global de 143.

Fœtus morts pendant la gestation: 32.

Fœtus morts à terme pendant le travail: 37;

Enfants morts après l'accouchement à terme: 15;

Prématurés morts pendant le travail: 8;

Prématurés morts après la naissance: 49.

Y ajouter :

Un avortement thérapeutique.

Un accouchement prématuré provoqué.

Enfin 30 avortements.

I. — FŒTUS MORTS PENDANT LA GESTATION : 32.

Les causes sont :

— 12 Syphilis. (37,5 %).

Deux desquelles étaient traitées.

— 5 Syphilis probables (15,6 %).

L'une de celles-ci était accompagnée d'albuminurie et hypertension artérielle.

— 4 fois l'albuminurie et l'hypertension.

Dans un de ces cas, il y avait en même temps pyélonéphrite.

— 1 fois l'hypertension seule.

— 1 Eclampsie.

— 1 Pyélonéphrite.

— 1 enfant est mort au cours d'une congestion pulmonaire aigüe de la mère.

— 1 enfant mort et macéré était hydrocéphale.

— 6 cas sont de cause indéterminée.

2. — FŒTUS MORTS PENDANT LE TRAVAIL A TERME — 37.

— Souffrance fœtale: 9.

Trois fois il y avait brièveté accidentelle du cordon.

Une fois l'enfant était très gros.

Une fois le travail avait été très long.

Une fois l'enfant était mort; on avait fait une basiotripsie.

— Bassins viciés: 4

(dont un par fracture ancienne).

Dans un de ces cas il y avait présentation du siège.

Une fois une opération césarienne a été nécessaire. On n'a pourtant pas pu sauver l'enfant.

Deux basiotripsies ont été faites.

— Insertion du placenta sur le segment inférieur: 5.

Dans un cas d'insertion centrale on a fait une césarienne.

Un de ces enfants avait subi une version de Braxton-Hicks.

— Présentation du siège: 3.

Application du forceps: 1 (pour gros enfant).

— Procidence du cordon: 3.

Une fois il a fallu une application du forceps.

— Présentation de l'épaule: 4.

Il a été fait:

Trois embryotomies;

Une version par manœuvres internes.

— Albuminurie - Hypertension artérielle: 2.

— Hémorragie retro-placentaire: 1.

— Infection amniotique: 1.

— Une femme était en état d'anémie aiguë.

— Un fœtus avait respiré prématurément.

Obs. 2416. — Accouchement à terme. Gros placenta 3200/740. B.W. négatif.

L'autopsie montre dans le larynx, la trachée, les bronches, les deux poumons (avec prédominance à droite) la présence de mucus pur. Les épreuves de la docimacie hydrostatique ont montré que l'enfant n'a pas respiré. Le fœtus a fait plusieurs respirations prématurées entraînant des mucosités jusqu'aux acini-pulmonaires. La mort de l'enfant relève donc vraisemblablement de ce fait.

— Enfin deux cas sont indéterminés.

3. - ENFANTS MORTS APRES L'ACCOUCHEMENT A TERME - 15.

— Deux enfants étaient syphilitiques.

Un de ces enfants dont la mère était traitée est mort subitement le lendemain de sa naissance.

— Deux enfants étaient très probablement syphilitiques.

— Un enfant est mort après avoir présenté un syndrome d'hémorragie intestinale.

— Un enfant est mort subitement, sans raison apparente. Le placenta était gros.

— Un enfant né étonné et qui avait été difficile à ranimer est décédé à la suite d'une chute de poids progressive.

On trouve encore :

— Une infection staphylococcique.

— Trois broncho-pneumonies.

— Une hémorragie méningée.

— Un cas avec hyperthermie, convulsions et contractures.

— Un cas avec troubles gastro-intestinaux.

— Enfin : un enfant a succombé à une mammitte du sein droit. L'inflammation a gagné le tissu cellulaire sous-cutané. Il s'est produit un phlegmon diffus dont l'évolution a été arrêtée, mais il s'en est suivi un état septicémique avec ictère infectieux, et l'enfant n'a pu faire les frais de la réparation.

4. — PREMATURES MORTS PENDANT LE TRAVAIL: 8.

On trouve:

— Une syphilis.

— Une syphilis suspecte.

— Un placenta prævia.

— Deux grossesses gemellaires bi-vitellines.

Dans l'une de celles-ci les deux enfants sont morts.

Dans la seconde, un seul fœtus en présentation de l'épaule et extrait par version par manœuvres internes, a succombé.

— Dans un cas, le travail au cours duquel l'enfant a succombé, a été déclenché par une maladie infectieuse aigüe de la mère.

Deux cas sont restés indéterminés.

5. — PREMATURES MORTS APRES LA NAISSANCE: 49.

18 cas sont restés indéterminés.

Dans un de ceux-ci, il y avait excès de liquide.

Dans un autre il y avait gros placenta.

Pour les autres on trouve:

— Syphilis: 3.

— Syphilis probable: 5.

— Placenta bas: 12.

Dans un de ces cas, il semblait en outre y avoir endométrite.

Dans un autre cas le placenta était gros.

Et enfin dans un troisième, l'état général de la femme était mauvais.

— Tuberculose évolutive: 2.

— Tuberculose probable: 1.

— Grossesse gémellaire: 3.

dont une chez une femme probablement tuberculeuse.

— Dans une quatrième grossesse gémellaire, il y avait albuminurie, hypertension artérielle et œdèmes.

— Un de ces accouchements prématurés a été attribué par la femme à un excès de travail.

— Et enfin trois cas d'endométrite.

Dans un de ces cas (observation 2407), il s'agit d'une femme qui avait déjà accouché deux fois prématurément au terme de 6 1/2 mois. Une syphilis avait été soupçonnée et un traitement établi. La femme accouche prématurément pour la troisième fois, et ce n'est qu'après l'accouchement que le diagnostic d'endométrite a été posé.

Ont été provoqués dans un but thérapeutique:

6. -- UN AVORTEMENT POUR RETRECISSEMENT MITRAL.

Un accouchement prématuré pour albuminurie massive et éclampsie (la Tension Artérielle était normale).

On peut à ces chiffres ajouter:

30 *avortements*.

Dont 16 sont restés de cause indéterminée.

Pour les autres on trouve:

Syphilis: quatre fois.

Syphilis probable: deux fois.

Albuminurie et hypertension: un cas.

Endométrite: deux cas.

Tuberculose évolutive: un cas.

Pyélonéphrite: un cas.

Grossesse gémellaire: deux fois.

Un de ces cas était accompagné de pyélonéphrite.

Dans un dernier cas enfin, le diagnostic est resté en suspens entre une métrite ou un épithélioma du col.

Obs. 834. — Il s'agit d'une femme de 25 ans.

Deux accouchements antérieurs à terme.

Hémorragies pendant la gestation. Le col saigne facilement, il est gros et présente une érosion suspecte. Une biopsie est faite. L'avortement (5 mois et demi) se produit le lendemain.

Voici le résultat de l'examen anatomo-pathologique: le col se montre très irrité, il est par places ulcéré et infiltré de très nombreux leucocytes polynucléaires. Les glandes apparaissent extrêmement nombreuses, de tailles et de formes

des plus variées. Certaines sont lilatées, kystoïdes remplies de mucus riche en leucocytes. Leurs parois sont en général irrégulières, arborescentes, tapissées par une couche unique de hautes cellules cylindriques, présentant une grande vitalité, mais sans divisions anormales.

Le chorion très vascularisé est envahi par une grande diapedèse leucocytaire, il montre par places de grosses cellules polygonales que l'on ne rencontre pas à l'état normal.

En résumé: Métrite subaiguë ulcéralive. Végétations glandulaires adénomateuses accusées, jetant une certaine suspicion et obligeant à certaines réserves quant au pronostic.

En résumé, sur 11.319 accouchements ayant eu lieu à la Maternité de l'Hôpital Boucicaut pendant 5 ans, nous avons trouvé le chiffre de 646 enfants morts, ce qui donne un pourcentage de 5,76 %.

Cette mortalité se subdivise en:

Fœtus morts pendant la gestation: 25,3 %.

Fœtus morts à terme pendant le travail: 22,8 %.

Enfants morts dans les quelques jours qui ont suivi un accouchement à terme: 11,1 %.

Prématurés morts pendant le travail ou après leur naissance: 40,8 %.

Avortements ou accouchements provoqués dans un but thérapeutique: 1,69 %.

Si on cherche le pourcentage qui revient à chacune des principales causes de mortalité fœtale, on trouve:

Sur 100 enfants morts

Morts pendant la gestation	pendant le travail	après l'acc. à terme	prématu- rées	TOTAL
Indéterminés.				21,36 %
Syphilis certaine.	9,11 %	0,30 %	0,93 %	13,90 %
Syphilis probable.	3,87 %	0,30 %	0,46 %	8,19 %
Tuberculose certaines.		0,30 %	—	1,54 %
Tuberculose probable.	0,30 %	0,30 %	—	0,60 %
Hypertension Art.. . . .	0,77 %	—	—	0,77 %
Albuminurie - Hypert.. . . .	3,40 %	1,08 %	0,46 %	5,40 %
Eclampsie.	0,30 %	0,77 %	—	0,30 %
Hémorragie Rétro - placentaire.	—	1,08 %	—	1,08 %
Infantus.	0,30 %	—	—	0,30 %
Sièges.	—	3,09 %	—	3,09 %
Forceps...	—	4,02 %	—	4,02 %

8,92 %

Souffrance fœtale.	—	1,54 %	—	—	—	1,54 %
Bassins viciés.	—	1,70 %	—	—	—	1,70 %
Procidence du cordon.	—	1,23 %	—	—	0,15 %	1,38 %
Brièveté naturelle ou accidentelle du cordon.	0,46 %	0,93 %	—	—	—	1,39 %
Présentation de l'épaule.	—	1,70 %	—	—	—	1,70 %
Endométrite.	—	—	—	—	1,39 %	1,39 %
Placenta bas.	—	—	—	—	6,49 %	6,49 %
Placenta praevia.	—	0,91 %	—	—	2,63 %	3,54 %
Gemellité.	0,46 %	0,62 %	—	—	2,47 %	3,55 %
Cardiopathies.	0,15 %	—	—	—	1,08 %	1,23 %
Pyélonéphrite.	0,62 %	0,30 %	—	—	0,62 %	1,54 %
Néphrite chronique.	0,15 %	—	—	—	0,46 %	0,61 %
Mal. Inf. aigue.	0,30 %	0,30 %	—	—	0,46 %	1,06 %
Infection Amniotique.	—	0,46 %	—	—	—	0,46 %
Broncho - pneumonie.	—	—	1,70 %	—	—	1,70 %

LA PREMATURATION ET SES CAUSES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA MORTI-NATALITE

Dans notre étude des causes de la morti-natalité, les prématurés figurent dans la proportion de 41 % environ.

Les causes de la prématuration ont eu soit une action directe sur le produit de conception — et cela devient l'évidence même, lorsqu'il s'agit de tares pathologiques héréditairement transmissibles, ou de lésions placentaires gênant la circulation fœtale — soit une action indirecte en modifiant la marche de la grossesse. Il y eut donc naissance d'un enfant débile, mais en outre intoxiqué, pathologique pour tout dire, ou bien simplement d'un enfant sain mais insuffisamment développé.

Grâce à sa petitesse, le prématuré est exposé davantage au refroidissement « car le rapport entre la surface et le poids de l'être vivant est d'autant plus considérable que son poids est plus petit. Pour une plus grande déperdition de chaleur par rayonnement de surface, il y a une pro-

duction moindre ». Le centre thermique est insuffisamment développé, et surtout il y a paresse de toutes les fonctions, respiratoire, circulatoire, digestive et musculaire. La sécrétion salivaire n'est pas suffisante, celle des autres glandes aussi. Les aliments sont mal assimilés (manque de pepsine et de pancréatine).

Les traumatismes de passage ont souvent suffi à le tuer. Les vaisseaux sont très friables, les ecchymoses sont fréquentes et les lésions interstitielles des centres nerveux ne sont pas rares (Wallich, Couvelaire). A fortiori, n'a-t-il résisté que rarement aux applications instrumentales ou aux manœuvres diverses qu'a pu nécessiter son examen. Mais en général il a succombé après sa naissance, son insuffisance de développement ne lui ayant pas permis de vivre.

Pour combattre et réduire cette mortinatalité, il faut connaître les causes de la Prématurité. Ce n'est pas toujours facile, et très souvent nous en sommes réduits aux hypothèses. Aussi la question n'a-t-elle fréquemment qu'un intérêt retrospectif et factuel puisque ne pouvant pas prévoir l'accouchement prématuré, nous ne pourrions qu'essayer

* Francillon. — Contribution à l'étude de la Mortinatalité, de la Mortalité et de la Vitalité primaires des prématurés, dans leurs relations avec les causes de la Prématurité (Thèse Lyon 1911).

de nous armer pour le cas d'une grossesse ultérieure.

Nous avons eu à étudier 263 cas d'accouchements avant terme. Dans 36 % de ces cas, il nous a été impossible d'en déterminer la cause. Pour les autres, nous trouvons comme causes par ordre de fréquence :

La Syphilis.

Les insertions basses du placenta.

La tuberculose — qui n'était fréquemment que suspectée.

La Gemellité.

L'auto-intoxication gravidique.

L'endométrite.

La Pyélonéphrite.

Viennent ensuite les maladies aiguës, les cardiopathies et divers cas isolés.

Nous ne parlerons ici ni de la Syphilis, ni de l'auto-intoxication gravidique, qui seront traitées dans des chapitres à part. Nous ne dirons pas également grand'chose des causes que nous sommes impuissants à combattre. Que pouvons-nous, par exemple, dans le cas d'un placenta qui s'insère bas, ou d'une grossesse gémellaire qui se termine au septième mois ? Sommes-nous toujours à même d'empêcher une tuberculose ou une cardiopathie de provoquer l'expulsion prématurée d'un produit de conception non viable ? Dans bon

nombre de ces cas éventuels nous n'aurons qu'à croiser les bras et à mettre tous nos espoirs dans la bonne nature.

A quoi attribuer les accouchements qui ont lieu prématurément sans cause apparente ? Nous avons vu qu'ils étaient nombreux (36 %). Certains de ceux-ci doivent être d'origine congénitale (maformation utérine, etc.) ou de nature pathologique, tel par exemple le cas d'une crypto-syphilis ou d'une autre tare (l'alcoolisme, intoxications professionnelles) transmise par le père.

Dans les autres, nous en sommes réduits aux hypothèses.

Pinard attribue une grosse importance à l'absence d'hygiène penadnt la grossesse, et surtout au traumatisme sexuel qui serait beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit. Cette fréquence apparaîtrait surtout nette à partir du huitième mois, et se constaterait plus souvent chez les primipares que chez les multipares. Mais il est, croyons-nous, une cause qui prime et de loin. Il ne faut pas oublier que nos conclusions sont tirées de la clientèle hospitalière, et que celle-ci est composée, dans la presque totalité des cas de femmes qui travaillent — de femmes du peuple qui s'imposent parfois un dur labeur. Si on ajoute à cela que ces fatigues sont compensées par une alimentation souvent insuffisante, quantitativement

et qualitativement, si on tient compte encore de l'influence paternelle, on comprend facilement que ces femmes soient quelquefois dans l'impossibilité de mener une grossesse à terme. On entend fréquemment des femmes dire qu'elles attribuent à un excès de travail leur accouchement prématuré et bien souvent il faut attacher crédit à ces paroles.

Nous n'invoquons les insertions basses du placenta que dans les cas où elles se sont manifestées ostensiblement par l'hémorragie ou la rupture prématurée des membranes. Nous trouvons tout de même le chiffre de 20, 14 %. Pinard donnait le chiffre de 36 % et Séropian (*) sur 1614 accouchements prématurés trouvait 575 insertions basses. Mais l'insertion basse ne déterminerait pas toujours l'accouchement prématuré, et n'agirait que comme cause prédisposante, la fatigue et le surmenage, les traumatismes, etc. jouant le rôle de cause occasionnelle. Et cela est heureux, puisque certains de ces cas pourraient ainsi être évités.

Les grossesses gémellaires sont assez souvent une cause de prématuration: 16 cas sur 263.

La Tuberculose (probable ou suspecte) vient au même rang: 16 cas également sur 263.

L'Endométrite est encore à signaler (9 cas).

* Séropian. — Fréquence comparée des causes de l'accouchement prématuré. Thèse Paris 1907.

C'est d'ailleurs la seule de ces causes qui, traitée en dehors de la gestation, pourrait dans une certaine mesure donner des résultats favorables.

Les autres cas de prématurité sont rares (5 pyélonéphrites, 3 cardiopathies et enfin des cas isolés).

Beaucoup d'accouchements prématurés, ceux en particulier dûs à la Syphilis et à l'Auto-intoxication gravidique, peuvent être et commencent par être efficacement combattus. La plupart ne pourront pas être évités, mais sur ce terrain, il est certain que la mise en pratique des conceptions eugénétiques et une meilleure compréhension de l'hygiène sociale au point de vue du travail de la femme enceinte dans le commerce et l'industrie doivent assurer de sensibles progrès.

MORTI-NATALITE ET SYPHILIS

La Syphilis est la maladie fœticide par excellence. Dans les statistiques anciennes on relève qu'elle tuait le fœtus dans 60 % des cas, et lorsque l'enfant survivait, il présentait des lésions dans 92 % des cas (Fournier). Si nous cherchons la part qui lui revient dans la morti-natalité globale des cinq années que nous avons relevé à la Maternité de l'Hôpital Boucicaut, nous trouvons :

que 14,22 % des cas lui sont franchement imputables et que son rôle est en outre très probable dans 7,74 % des cas.

Et encore ce chiffre doit être inférieur à la réalité si l'on veut bien considérer que certains des cas que nous avons classés sous la rubrique « Indéterminés » doivent lui appartenir.

La Syphilis interrompt la grossesse dans la grande majorité des cas, soit et surtout en tuant le fœtus in utero, soit en provoquant un accouchement prématuré. Cette interruption peut tenir soit aux lésions des annexes fœtaux, hémorragies, altérations du placenta, etc. qu'elle cause, soit à l'in-

fection et à l'intoxication du fœtus par le trépomène et ses toxines. Et si nous examinons les cas de rétention, nous voyons que 38, 26 % des cas reconnaissent cette origine. Sans tenir compte en donnant ce chiffre des cas dans lesquels son action est fortement soupçonnée, ce qui nous donnerait facilement 50 %. Et nous ne parlons même pas des avortements qui, d'après Fruhinsholtz, sont d'origine syphilitique dans 39, 7 % des cas.

On voit par ces chiffres que la Syphilis tient une place de première grandeur parmi les causes de la mortinatalité. Cela est d'autant plus pénible à constater que c'est une des affections sur laquelle notre thérapeutique a le plus de prise. Une femme régulièrement et suffisamment traitée doit dans l'immense majorité des cas accoucher à terme d'un enfant vivant et d'aspect normal.

Voici par exemple 73 cas traités par le Professeur Couvelaire, et qui donnent 65 enfants vivants et 8 enfants morts. Et encore ces derniers cas concernaient des femmes insuffisamment traitées.

Autre exemple: Si on examine les différents accouchements de 34 femmes syphilitiques non traitées (*), on voit qu'il y eut:

17 enfants vivants.

* Cochet-Balmey. — La Collaboration de l'Accoucheur et du Syphiligraphie dans la lutte contre la mortalité d'origine syphilitique (Thèse Lyon 1923).

23 enfants morts en bas âge.

10 macérés.

et 20 avortements.

Par conséquent, 53 enfants morts et 18 vivants.

Pourcentage de mortalité 75 %.

Depuis qu'un traitement a été institué, ces mêmes femmes ont donné :

31 enfants vivants.

5 enfants morts.

2 avortements.

Donc, pourcentage de mortalité: 18,4 %. Et encore dans deux de ces cas la Syphilis ne peut pas être incriminée — parce qu'il s'agissait d'un siège décomplété avec procidence du cordon, et d'une présentation de l'épaule avec procidence d'une main et du cordon. Ces deux femmes ont d'ailleurs, depuis, accouché normalement à terme.

Pour les trois autres enfants, il s'agissait:

1° D'une syphilitique avérée, traitée très irrégulièrement. Elle avait reçu en tout une seule série incomplète de Novar, commencée au 6ème mois.

2° Les deux autres femmes avaient également été insuffisamment traitées.

On peut donc réduire la mortalité à presque zéro.

M. Marcel Pinard, sur 11 femmes traitées avant et pendant la gestation obtient 11 enfants vivants

et un enfant mort par exemple. Sur 19 femmes mortes pendant leur gestation, il a 19 enfants vivants et un enfant mort et celui-ci des causes fœtales irrégulièrement et insuffisamment traitées. Il y avait 3 enfants morts et 2 avortements.

Il faut donc chez toute femme enceinte, tâcher de dépister une syphilis si elle existe. Celle-ci sera rarement avérée et comme l'a dit le Professeur Courrière ¹, il faut surtout dépister les syphilis qu'on ne trouve pas toujours par les réactions. Cela est surtout le fait de l'absence d'antécédents décelés, et ce n'est qu'après le début de la gestation, plus souvent après l'expulsion, et même plus tardivement chez le nouveau-né que ces crypto-syphilis pourront être reconnues.

Les antécédents décelés ont une grande valeur. Voici par exemple une de nos observations:

1914: Accouchement à terme d'une fille pesant 3450 gr., morte à 11-12 mois de méningite.

1918: Avortement de deux mois.

1919: Accouchement à terme d'une fille pesant 3200 gr., les parents syphilitiques.

1920: Expulsion à terme d'une fille morte-née.

1921: Expulsion à terme d'un garçon mort-né.

1922: Expulsion d'un fœtus mort-né.

¹ Courrière, *Ann. Méd. lég.* Décembre 1908, p. 102.
et *Pres. Méd.* 1909, p. 124.

1929: Expulsion d'un fœtus macéré pesant 3.600 gr., Arrière-faix 1650 gr.

La réaction de Bordet-Wassermann était négative.

Voici un cas signalé par Hart:

1ère grossesse: Enfant sain.

2ème grossesse: Enfant mort à 9 mois, de cause inconnue.

3ème grossesse: Expulsion d'un fœtus macéré.

4ème grossesse: Expulsion d'un fœtus macéré.

5ème grossesse: Expulsion d'un fœtus macéré.

6ème grossesse: Enfant mort à 3 jours d'ictère nucléaire.

Des cas analogues sont à traiter d'emblée. Les fausses-couches répétées, les accouchements prématurés en série donneront l'éveil. Certes des fibromes sous-muqueux ou une endométrite peuvent également produire des avortements et des accouchements prématurés, mais ce tableau est presque pathognomonique lorsque ces expulsions prématurées se font en séries régulières, et à des époques de plus en plus tardives pour aboutir à l'expulsion des fœtus macérés. D'ailleurs dans le doute, il ne faut pas s'abstenir, car il vaut mieux traiter une femme qui n'est pas syphilitique que de ne pas en traiter une qui l'est réellement.

Il ne faut pas tabler sur les réactions sérologi-

ques négatives et se baser sur cette constatation pour éliminer une syphilis.

Nous avons en effet constaté que les réactions sérologiques étaient souvent négatives, non seulement dans des cas dans lesquels il n'y avait que présomption de spécificité, mais encore lorsque la Syphilis était avérée. Nous voyons en effet dans une de nos observations :

Primipare. — Arrive à la Maternité la poche des eaux à la vulve. Rupture artificielle des membranes. Liquide amniotique très abondant. Au bout de quelques minutes, elle accouche d'une fille qui crie, puis se cyanose subitement et meurt une heure après. Poids de l'enfant 1950 gr. Poids de l'arrière-faix 940 gr. On constate sur l'abdomen, qui est en tonneau, des plaques rondes desquamées. Début de macération plantaire. Pemphigus. Le foie était énorme, la rate était grosse, et il y avait de l'ascite.

La réaction de Bordet-Wassermann était négative chez la mère.

Bar et Daunay *, qui avaient étudié les résultats de la R.W. pendant la grossesse, étaient arrivés à la conclusion que chez les femmes enceintes manifestement syphilitiques, la proportion des réactions positives est plus faible qu'en dehors de

*Bar et Daunay. — L'Obstétrique, 1909, avril 1910.

la grossesse. Le traitement peut réactiver la réaction. Là encore la proportion est plus faible.

Avec les nouveaux procédés plus sensibles (Hecht, Desmoulières, etc.) les résultats diffèrent encore dans le même sens de ceux qui sont obtenus en dehors de la puerpéralité **.

Il semble donc que souvent quand la réaction du Wassermann était positive avant la grossesse elle s'atténue ou disparaît au cours de celle-ci, pour redevenir positive après les suites de couches.

Chez le nouveau-né syphilitique, la réaction de Wassermann positive est moins fréquente que chez la mère. Ces faits démontrés par Bar et Daunay, Marfan, etc., ont encore été signalés récemment ***.

En l'absence donc de réaction sérologique positive, ce seront la mortalité foetale et infantile, l'hydramnios, la quotient fœto-placentaire, et chez l'enfant le gros foie, la grosse rate, le coryza, le mœlena, etc., qui nous donneront les signes de présomption ou de certitude de la Syphilis.

Le Traitement sera le plus précoce possible. Sans cela il pourrait ne pas avoir d'action sur les

** Jeannin et Ecalé. — Pratique de l'Art des Accouchements. — Tome II, 1928.

*** Fontaine. — Résultats comparatifs de la Réaction de Bordet-Wassermann, dans le sang de la mère, dans le sang du cordon et dans le sang de l'enfant. — Thèse Paris 1928.

dystrophies ou les malformations qui relèvent d'un trouble de développement trop précoce de l'embryon. Il devra encore être intensif, et les Arsenobenzènes recueillent aujourd'hui la faveur générale. Le Bismuth est plus rarement employé, et le Mercure de plus en plus délaissé. Les résultats qu'il donne ne sont pas à comparer avec ceux que l'on obtient avec l'Arsenic. Une statistique de Boas et Gammelfoff **** étudie comparativement l'action du Mercure et de l'Arsenic.

Les Syphilis maternelles non traitées donnent 99,5 % d'enfants syphilitiques.

Les Syphilis maternelles traitées uniquement par le Mercure avant la grossesse donnent 90 % d'enfants syphilitiques.

Les Syphilis maternelles traitées par l'Arsenic avant la grossesse donnent 78 % d'enfants syphilitiques.

Les Syphilis maternelles traitées par le Mercure pendant la grossesse donnent 72 % d'enfants syphilitiques.

Les Syphilis maternelles traitées par l'Arsenic pendant la grossesse donnent 24 % d'enfants syphilitiques.

Les Syphilis maternelles traitées par l'Arsenic

**** In Jeannin et Ecalle. — La Pratique de l'Art des Accouchements. — Tome II, 1928.

avant et pendant la grossesse donnent 14 % d'enfants syphilitiques.

Cette statistique paraît un peu sombre, et les résultats qu'on doit obtenir doivent de l'avis général être meilleurs.

C'est donc aux Arsenobenzènes qu'il faut s'adresser. L'opinion avait été émise * que le traitement arsénical pendant la grossesse aurait une action abortive. Il ne semble pas que cela soit exact, et dit M. Marcel Pinard, le traitement devra être précoce, intensif et appliqué d'une manière générale comme chez tous les sujets syphilitiques, et suivant les mêmes règles.

On peut néanmoins constater quelquefois des cas de Syphilis Novarseno-résistantes. Il faudrait alors s'adresser au Bismuth, qui a une action plus lente et qui donne par conséquent un pourcentage moins grand de succès. Dans une de nos observations, un traitement Bismuthique commencé dès le début de la gestation avait complètement échoué, n'ayant pu empêcher l'expulsion d'un mort-né au terme de sept mois.

On voit par ce qui précède les magnifiques résultats que l'on peut obtenir. Les consultations pré-natales remplissent merveilleusement leur rôle, et les femmes commencent à prendre l'habi-

* Pommaré et Benoist. — (Soc. Méd. des Hôp. 11 mai 1923).

tude de venir consulter de plus en plus tôt. Mais cela n'est pas toujours suffisant et l'enquête, et le cas échéant le traitement, — devrait pouvoir pénétrer la famille. Ce n'est donc qu'au prix de beaucoup d'efforts tant médicaux que sociaux que l'on pourra parvenir à diminuer, voire même à supprimer, la mortalité fœtale et infantile par Syphilis.

MORTALITE ET TOXEMIE GRAVIDIQUE

L'étude des causes de la morti-natalité nous a montré qu'assez fréquemment le fœtus succombe à la suite d'une intoxication manifestées chez la mère au cours et à l'occasion de la gestation. Intoxication dont nous ne connaissons pas les causes mais qui se traduit en clinique par des symptômes, toujours les mêmes, qu'il s'agisse dans un premier stade d'albuminurie, d'hypertension artérielle et d'œdèmes, ou de syndromes graves qui en sont l'aboutissant (eclampsie, apoplexie utéro-placentaire). Que ces manifestations premières (Albuminurie, Hypertension artérielle, Œdèmes) soient isolées ou diversement combinées entre elles, leur signification est la même, et leur constatation nous affirme que nous sommes en présence d'une intoxication qui est ou qui peut devenir grave.

Ces accidents n'agissent pas sur le fœtus par l'intermédiaire seulement de lésions placentaires qui compromettent sa nutrition et partant sa vitalité, mais aussi directement « L'auto-intoxication gravidique agit à la fois sur les organes de la

mère, sur ceux du fœtus et sur le placenta. Parmi les poisons éclamptiques, existe une substance nécosante qui désorganise le tissu hépatique de la mère, et n'épargne pas les reins et le foie du fœtus *. Action donc directe sur le fœtus par la toxine elle-même et action indirecte par la production d'infarctus et d'hémorragies placentaires qui diminuent l'hématosé fœtale. L'enfant peut succomber soit « in utéro », soit au cours du travail (surtout si l'apparition d'accidents graves, entraîne un accouchement hâtif auquel il ne résiste pas), soit après la naissance, sa capacité de résistance étant diminuée et faisant de lui une proie facile pour les diverses infections qui le guettent.

Pour réduire la Mortalité de cette origine, il faut donc dépister et combattre dès leur apparition les différentes manifestations de l'auto-intoxication gravidique. Et ce sera le plus souvent avec succès.

Certes des accidents très graves (Eclampsie, Hémorragie Rétro-Placentaire) peuvent apparaître brusquement sans qu'aucun signe prémonitoire n'ait pu les faire annoncer — et revêtir d'emblée une allure très grave, entraînant souvent « ipso facto » la mort du fœtus. Ces faits se voient mal-

* L. Nattan-Larrier. — Le Placenta albuminurique. Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier. — 1926.

heureusement quelquefois, mais il n'en est pas moins vrai que dans la grande majorité des cas un examen complet de la femme au cours de sa grossesse, examen renouvelé assez régulièrement, mettra sur la voie du diagnostic. Nous ne parlerons pas de l'Albuminurie. La notion de sa fréquence et de sa gravité est tellement courante aujourd'hui que même dans les campagnes les plus reculées, on peut voir des femmes apporter elles-mêmes leurs urines au pharmacien en vue de cet examen, et cela avant même qu'elles ne soient allées consulter. Nous ne parlerons pas non plus des œdèmes qui inquiètent la malade et donnent l'éveil au médecin. Nous insisterons surtout sur l'élévation de la Tension Artérielle, dont l'importance a semblé être mésestimée. Des nombreux travaux avaient bien signalé que chez la femme en voie d'éclampsie, il y a une hypertension très notable. Mais ces travaux ne précisaient pas à quel moment apparaît cette hypertension et quels en sont les degrés en général. Il appartenait à M. Le Lorier de préciser ces faits et de dégager les conclusions qui devraient être universellement adoptées aujourd'hui. Depuis longtemps il enseigne que : « J'ai pu constater * que de même que la femme peut faire de l'éclampsie avec de toutes

* Le Lorier. — Traitement de l'Eclampsie. — Leçons du Jeudi soir à la Clinique Tarnier. — 1926.

petits manifestations albuminuriques, ou avec de toutes petites manifestations d'œdème, de même elle peut faire de l'éclampsie avec de toutes petites manifestations d'hypertension, et à cet égard, voici la formule très simple que je suis arrivé à dégager: Si vous prenez la Tension par la palpation de l'Artère radiale, selon la méthode de Riva-Rocci, en appliquant le brassard toujours sur le même bras et en vous mettant toujours dans les mêmes conditions de prise de tension, vous pourrez constater que chez la femme enceinte normale la tension maxima ne doit jamais dépasser 12 1/2 cm. Elle peut s'abaisser à 11 et même à 10 ou à 9. J'ai vu des cas dans lesquels elle s'abaissait à 8. Ces abaissements de tension n'ont aucune espèce d'inconvénient et les femmes ne présentent jamais, du fait de cette hypertension qui est relativement fréquente, des malaises quelconques. Par contre, si, ne fut-ce qu'une fois, vous trouvez une tension de 13 au cours de mesures faites dans les conditions que je viens de vous indiquer, surveillez cette femme avec attention, car si vous négligez cette légère manifestation d'alarme, si vous n'appliquez pas immédiatement la thérapeutique appropriée, au bout d'un certain temps cette hypertension, d'abord très faible, aura une tendance à s'élever, et atteindra 14, 15, 16 centimètres et plus. A partir de 15 centimètres, nous sommes en-

très dans ce que j'appelle la zone dangereuse et habituellement la femme, qui jusque-là n'avait pas d'Albumine avec une tension inférieure à 15, commence à en présenter ».

On ne saurait trop répéter ces phrases. Beaucoup de médecins — habitués aux gros chiffres des Tensions qu'on peut appeler « médicales » — n'attachent aucune importance à ces faibles élévations de la Tension Maxima. Ils haussent même les épaules lorsqu'on qualifie « d'Hypertension » le chiffre de 14 ou 15. Pourtant les cas dans lesquels le Fœtus a succombé, soit « in utero », soit au cours du travail, avec comme seule manifestation chez la mère une Tension Artérielle plus ou moins élevée, ne sont pas rares. On voit ainsi qu'il n'est pas toujours besoin d'accidents dramatiques pour entraîner la mort du fœtus.

Ces faits ont une grosse importance, non seulement au point de vue de la Mortinatalité, mais encore en ce qui concerne tout ce chapitre de la Pathologie Obstétricale, parce que, ce que Bar a appelé l'Eclampsisme peut ne se traduire cliniquement que par la seule élévation de la Tension Artérielle.

La conclusion se dégagé d'elle-même. Quelques vies supplémentaires d'enfants pourraient être sauvées si on attachait à ce symptôme toute l'importance qu'il mérite, et si aussitôt sa constata-

Le lait de la femme se trouve ainsi destiné, — comme il l'est dans le cas d'Albuminurie.

LA MORTALITE FŒTALE
AU COURS DU TRAVAIL
ET APRES L'ACCOUCHEMENT

Elle entre dans notre statistique, dans la proportion de 23 % environ.

Ses causes peuvent être classées en :

— Causes mécaniques.

Longueur du travail, anomalies de la contraction utérine, manipulations diverses.

— Causes maternelles.

Bassin, dystocie des parties molles, etc.

— Présentations vicieuses.

Epaule, siège, etc.

— Anomalies dans la disposition de l'œuf :

Procidence, circulaire, insertions basses du placenta.

— Maladies de la mère, ayant pu retentir sur le fœtus.

— Maladies du fœtus (Infection amniotique, etc.).

Il est enfin des cas dans lesquels l'enfant meurt au cours du travail, sans qu'il y ait une cause

évidente à cette mort. Souvent, il s'agit d'enfants insuffisamment développés. Comme nous le disions à propos des prématurés, nous pourrions peut-être attribuer cette débilité congénitale, soit à la mauvaise alimentation, soit surtout au surmenage des femmes.

Pinard a montré que :

500 femmes ayant travaillé jusqu'au moment de leur accouchement, ont eu un enfant pesant en moyenne 3000 gr.

500 femmes n'ayant pas travaillé pendant 10 jours avant leur accouchement, ont eu un enfant de 3290 gr.

500 femmes n'ayant pas travaillé pendant le dernier mois, ont eu un enfant de 3390 gr.

Ainsi, dans beaucoup de circonstances, le surmenage de la femme au cours de la gestation, associé à une alimentation insuffisante, entraînerait une expulsion prématurée du produit de conception. Et quand celui-ci arrive à terme, il est tout de même insuffisamment développé.

Enfin d'après Francillon, un rachitisme léger serait très fréquent dans la clientèle hospitalière. Beaucoup de bassins légèrement rétrécis passeraient inaperçus et le poids moindre de l'enfant ne serait qu'une adaptation à l'étroitesse relative du bassin.

Examinons les cas dans lesquels la mort de l'en-

fant était de cause évidente. Il est bien certain que ces chiffres pourraient être diminués dans une proportion très notable (les deux tiers, pour Eardley Holland *, mais ce semble exagéré), parce qu'on aurait pu parer plus tôt à la situation. Les statistiques hospitalières sont donc grevées par tous les « mauvais cas » qui arrivent tard dans les Maternités, et dans ces conditions, le plus souvent, on se trouve en présence d'un fait acquis.

Combien de présentations de l'épaule ne voit-on pas arriver avec une poche des eaux rompue depuis longtemps, et avec un utérus moulé sur le fœtus. L'enfant est mort, on fait une Embryotomie. La femme serait-elle venue plus tôt, une intervention adéquate aurait fréquemment permis de sauver l'enfant. Combien de fois ne voit-on pas arriver des femmes exténuées par un très long travail. L'accouchement est laborieux, un bassin vicié ne permettant pas l'engagement de la présentation. On est encore obligé de pratiquer des interventions de nécessité et non de choix, qui quelquefois hâtent la fin de l'enfant, quand celui-ci n'a déjà succombé à la longueur du travail, à la très forte accommodation de la tête, ou à l'infection Amniotique. Là encore, mêmes constatations si la femme avait été vue plus tôt, cette mortalité

* Cité par J. Strarham. The Lancet 13 déc. 1924.

fœtale aurait peut-être pu être évitée. Prenons même des cas qui, à priori, ne sont pas dystociques. Avec une présentation du siège par exemple, assez souvent on aura un enfant mort-né, qu'on n'aurait peut-être pas eu si pendant la grossesse le siège avait pu être transformé en sommet.

L'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur est une cause fréquente de mortalité fœtale pendant le travail, que l'enfant succombe à la septicité utérine résultant du fait de l'hémorragie ou surtout à la suite des diverses interventions hâtives auxquelles on est obligé de recourir. Aussi il semble que seule l'orientation vers un traitement chirurgical du placenta praevia, permettrait de sauvegarder au maximum toutes proportions gardées et sans aucune sorte d'aggravation de l'état de la mère, la vie de l'enfant, trop délibérément sacrifié par l'emploi des interventions obstétricales.

Pour nous résumer, nous dirons que la meilleure prophylaxie consistera à suivre une femme au cours de sa grossesse, dépister et combattre aussitôt toutes les manifestations pathologiques, reconnaître toutes les manifestations pathologiques, reconnaître toutes les causes de dystocie maternelle ou fœtale, et lui permettre ainsi, par l'adoption de

mesures adéquates d'entrer en travail dans les meilleures conditions possibles.

En ce qui concerne la mortalité infantile dans les jours qui suivent l'accouchement, elle sera souvent secondaire aux incidents de la gestation ou du travail. La prophylaxie sera donc la même.

CONCLUSIONS

D'après les résultats observés pendant cinq ans (1925 à 1929 inclus) à la Maternité de l'Hôpital Boucicaut:

1. Sur 11.319 accouchements, il est mort 646 enfants.

La Mortalité fœtale et infantile globale a donc été de 5,76 %.

2. La Mortalité pendant la grossesse s'est élevée à 1,37 % (155 sur 11319.)

3. La Mortalité pendant le Travail a atteint 1,29 % (196 sur 11319.)

4. La Mortalité pendant le séjour à la Maternité s'est élevé à 2,48 % (281 sur 11319.)

5. Les Prématurés figurent dans la proportion de 40,8 % (263 sur 646.)

6. La première place revient à la Syphilis avec 22,09 % (139 sur 646.)

L'intoxication gravidique vient ensuite avec 8,9
%. (52 sur 646.)

Vu le Doyen

ROGER

Vu le Président

COUVELAIRE

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE VIGNÉ



